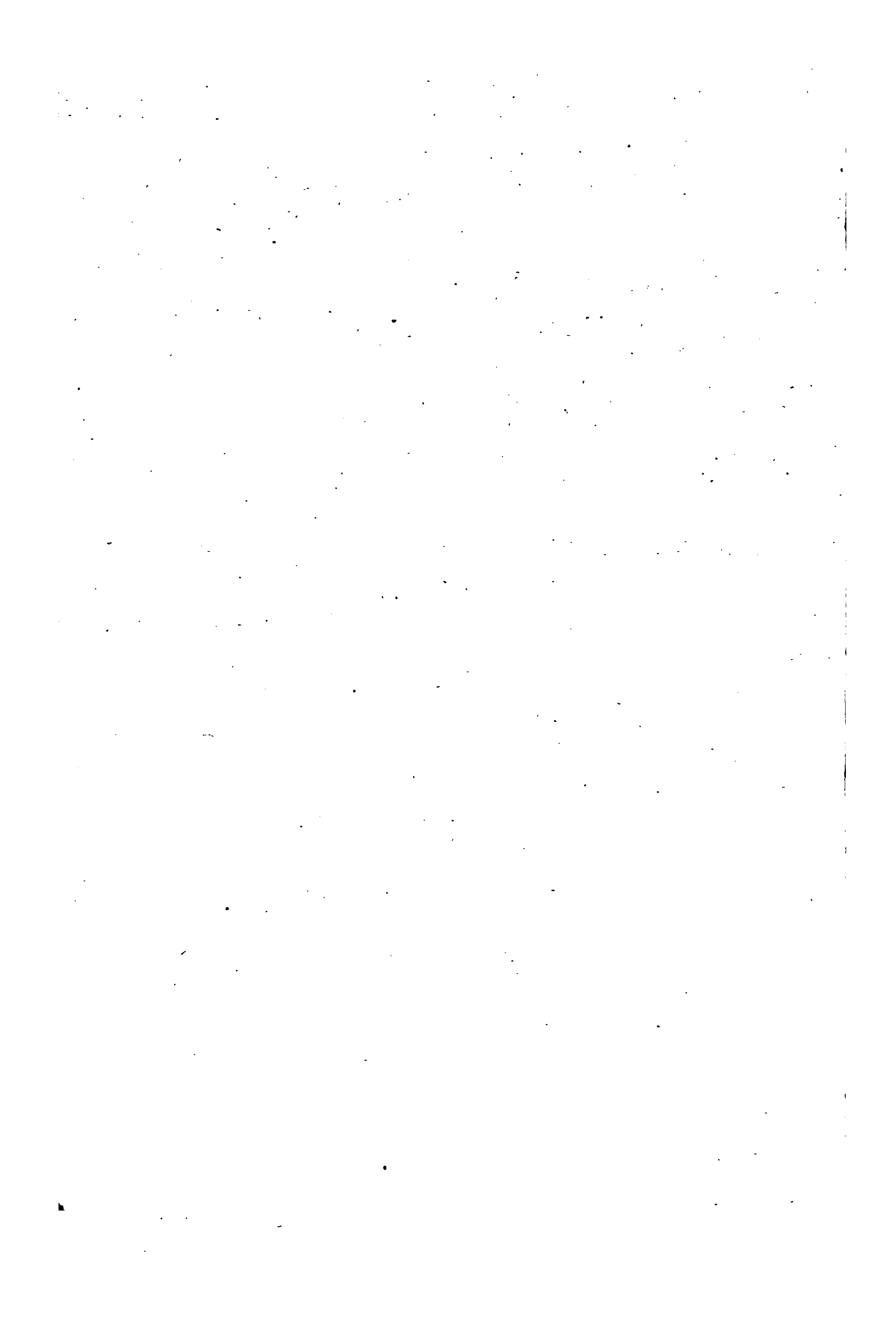
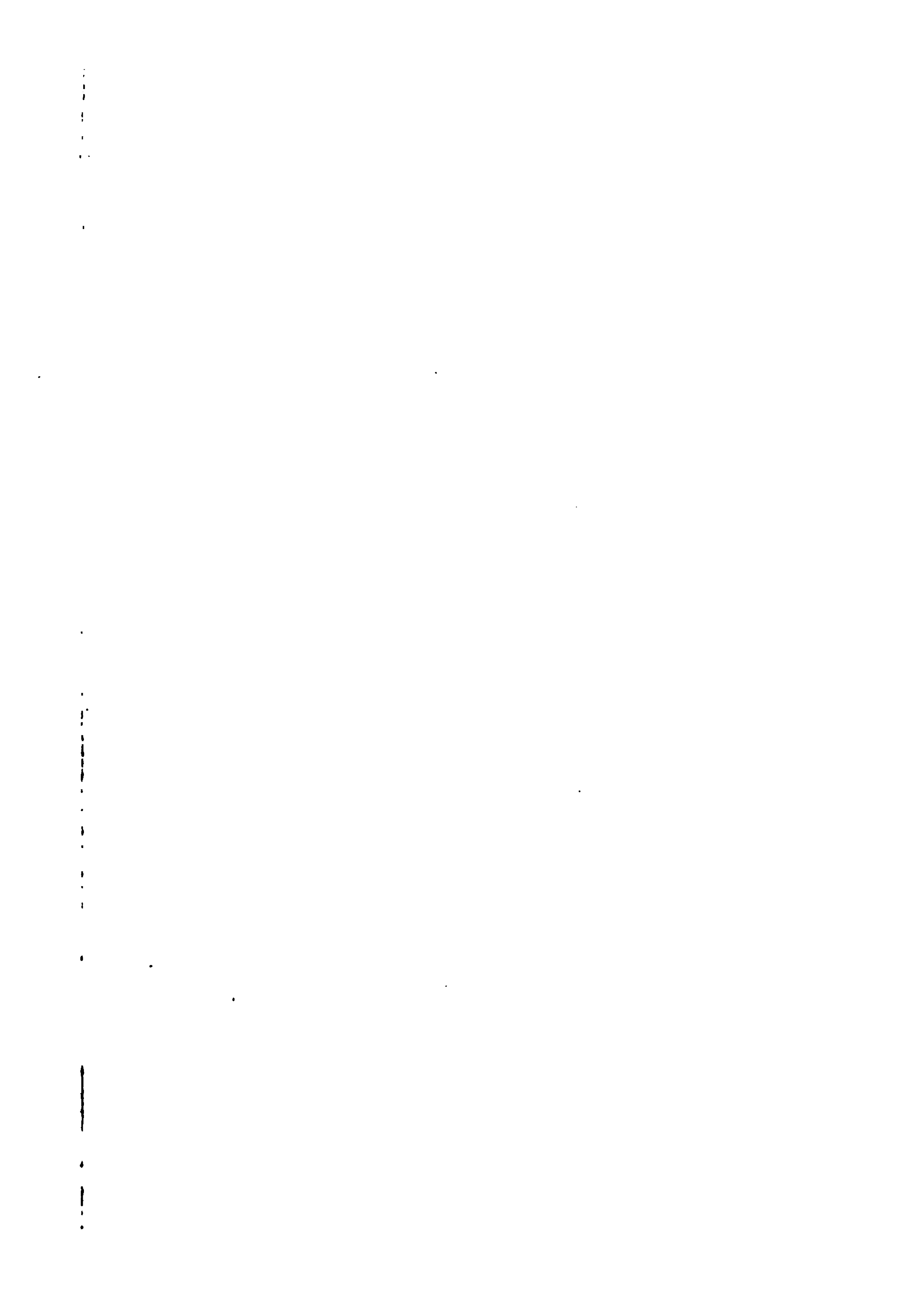


LIBRARY STANFORD
418 4396







H. von ZIEMSSEN.

HANDBUCH

DER

HAUTKRANKHEITEN.

Erster Halbband.

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **H. Auspitz** in Wien, Dr. **V. Babes** in Budapest, Dr. **A. Baer** in Berlin, Prof. **Chr. Baeumler** in Freiburg, weil. Prof. **C. Bartels** in Kiel, Prof. **J. Bauer** in München, Dr. **V. F. Birch-Hirschfeld** in Dresden, Prof. **H. v. Boeck** in München, Prof. **R. Boehm** in Marburg, Prof. **O. Bollinger** in München, Dr. **H. Curschmann** in Hamburg, Baur. **L. Degen** in Regensburg, Prof. **W. Ebstein** in Göttingen, Prof. **W. Erb** in Heidelberg, Dr. **F. Erismann** in Moskau, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **C. Flügge** in Göttingen, Prof. **J. Forster** in Amsterdam, Dr. **B. Fraenkel** in Berlin, Prof. **O. Fraentzel** in Berlin, weil. Prof. **N. Friedreich** in Heidelberg, Prof. **E. Geber** in Klausenburg, Prof. **A. Geigel** in Würzburg, Dr. **F. Haenisch** in Greifswald, Prof. **A. Heller** in Kiel, Prof. **H. Hertz** in Amsterdam, Prof. **O. Heubner** in Leipzig, Prof. **A. Hilger** in Erlangen, Prof. **L. Hirt** in Breslau, Prof. **E. Hitzig** in Halle, Prof. **G. Huguenin** in Zürich, Prof. **H. Immermann** in Basel, Prof. **F. Jolly** in Strassburg, Prof. **Th. Juergensen** in Tübingen, Prof. **A. Kunkel** in Würzburg, Prof. **A. Kussmaul** in Strassburg, weil. Prof. **H. Lebert** in Vevey, Prof. **O. Leichtenstern** in Köln, Dr. **E. Lesser** in Leipzig, Prof. **W. Leube** in Erlangen, Prof. **C. v. Liebermeister** in Tübingen, Dr. **G. Merkel** in Nürnberg, Dr. **P. Michelson** in Königsberg, Prof. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. **B. Naunyn** in Königsberg, Prof. **A. Neisser** in Breslau, Prof. **H. Nothnagel** in Wien, weil. Prof. **F. Obernier** in Bonn, Prof. **J. Oertel** in München, Prof. **M. v. Pettenkofer** in München, Prof. **E. Ponfick** in Breslau, Prof. **H. Quincke** in Kiel, Dr. **F. Renk** in München, Prof. **Fr. Riegel** in Giessen, Prof. **E. Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **S. Rosenstein** in Leiden, Prof. **H. Ruehle** in Bonn, Prof. **C. Schroeder** in Berlin, Prof. **L. Schrötter** in Wien, Dr. **H. Schüle** in Illenau, weil. Prof. **O. v. Schüppel** in Tübingen, Dr. **A. Schuster** in München, Prof. **E. Schwimmer** in Budapest, Prof. **E. Seitz** in Wiesbaden, Prof. **H. Senator** in Berlin, Dr. **J. Soyka** in München, Dr. **A. Steffen** in Stettin, weil. Prof. **J. Steiner** in Prag, Prof. **Th. Thierfelder** in Rostock, Prof. **L. Thomas** in Freiburg, Dr. **P. G. Unna** in Hamburg, weil. Dr. **E. Veiel** in Cannstatt, Dr. **Th. Veiel** in Cannstatt, Prof. **A. Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, weil. Prof. **H. Wendt** in Leipzig, Dr. **A. Weyl** in Berlin, Dr. **G. Wolffhügel** in Berlin, Prof. **F. A. Zenker** in Erlangen, Prof. **H. v. Ziemssen** in München, Dr. **W. Zuelzer** in Berlin.

Herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

VIERZEHNTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1883.

K.

HANDBUCH

DER

HAUTKRANKHEITEN

BEARBEITET

VON

Prof. H. AUSPITZ in Wien, Dr. V. BABES in Budapest, Prof. E. GEBER in Klausenburg, Dr. E. LESSER in Leipzig, Dr. P. MICHELSON in Königsberg, Prof. A. NEISSER in Breslau, Prof. E. SCHWIMMER in Budapest, Dr. P. G. UNNA in Hamburg, Dr. E. VEIEL u. Dr. TH. VEIEL in Cannstatt, Dr. A. WEYL in Berlin und Prof. H. v. ZIEMSSEN in München.

ERSTE HÄLFTE.

MIT 27 ABBILDUNGEN.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1883.

INHALTSVERZEICHNISS.

ALLGEMEINER THEIL.

Unna,
Entwicklungsgeschichte und Anatomie.

Seite
Entwicklung der gesammten Cutis 3
Subcutanes Gewebe 4
Entwicklung der eigentlichen Cutis 5
Textur der Cutis. Fibrilläres Gewebe 6
Spaltbarkeit und Spaltungsrichtung 7
Falten der Haut 7
Furchen der Haut 8
Willkürliche Muskeln der Haut 8
Histologie der Cutis 8
Kittsubstanz der Cutis 9
Elastisches Gewebe 10
Glatte Muskulatur 10
Fleischhäute 11
Arrectoren 11
Beziehung des Arrectors zum Haare 12
Diagonale Cutismuskeln 14
Schräge Cutisspanner 14
Die Hautspannung eine Function der Temperatur 15
Functionelle Zusammengehörigkeit von elastischem Gerüst und Muskulatur . 15
Dickenverhältnisse 15
Senile Veränderungen 16
Entwicklung des Papillarkörpers 16
Oberhautfelderung 16
Papillen 17
Morphologische Bedeutung der Papillen 18
Histologie des Papillarkörpers 19
Furchen und Leisten des Papillarkörpers 19
Eine Basalmembran existirt nicht 20
Papillargefässe 20
Oberhaut (Epidermis) 21
Entwicklung 21
Form der gesammten Oberhaut 22
Schichten der Oberhaut 23
Stachelschicht 23
Körnerschicht 28
Keratohyalin 29
Hornschicht 31
Schema der wichtigsten Farbereactionen für die Hornschicht der Hohlhand 34
Bedeutung des Keratohyalins für die Verhornung 37

Seite
Entwicklung des Nagels 38
Eponychium 39
Nagel des Erwachsenen 43
Nagel- und Haarindividuen 44
Der eigentliche Nagel oder die Nagelplatte 44
Schichtungsebene des Nagels 45
Wachsthum des Nagels 45
Papillarkörper der Nagelunterlage 47
Blutgefässe des Nagelbettes und der Nagelmatrix 47
Nagelfalz 48
Farbe der Lunula 50
Das gelbe Bändchen 51
Entwicklung der Haare 51
Primitiver Haarkegel 52
Verschiedenheiten der schrägen und geraden Haarbälge 53
Spindelförmiger und knopfförmiger Wulst der äusseren Wurzelscheide . . 53
Die drei Regionen des Haarbalgs 54
Haarwechsel um die Zeit der Geburt 55
Veränderungen des Haarkleids beim Erwachsenen 57
Haarrichtung 58
Haarfarbe 58
Haarform 59
Histologie des Haares 59
Haarbalg 60
Stachelschicht des Haarbalgs 61
Haarwurzel 62
Papillenhaar 69
Beethaar 69
Haarwechsel 70
Haarbeet 74
Wachsthum des Beethaares 77
Der Haarwechsel ein Typenwechsel. Erklärung des Haarwechsels 79
Histologische Erläuterung klinischer Thatsachen in Betreff des Haarwechsels 81
Neubildung von Haarbälgen beim Erwachsenen 85
Haarschwund 86
Talgdrüsen 87
Meibom'sche Drüsen. Tyson'sche Drüsen. Drüsen der kleinen Lapien und des Lippenroths 87
Echte Talgdrüsen 87
Knäueldrüsen. Entwicklung 89
Grosse und kleine Knäueldrüsen 89
Histologie der kleinen Drüsen 90
Schweisspore 92
Histologie der grossen Knäueldrüsen 92
Secret der Knäueldrüsen 92
Function der Knäueldrüsen 93
Bedeutung der Schweissporen 94
Knäueldrüsen und subcutanes Fettpolster 94
Fettgewebe 96
Histologie des Fettgewebes 96
Die Knäueldrüsen erzeugen das Fettpolster 98
Blutgefässe 100
Papilläre Blutbahn 101
Knäueldrüsen-Fettblutbahn 102
Directer Uebergang von Hautarterien in Hautvenen 103
Lymphgefässe 104
Saftspalten der Oberhaut 105
Strömungsrichtung der Lymphe in der Oberhaut 108
Lymphgefässe 109
Nerven. Vater'sche Körperchen 110
Tastkörperchen 111

Seite
Nerven der Oberhaut 112
Nerven des Haarbalgs 113
Nerven der Knäueldrüsen 113
Hautpigment 114

v. Ziemssen,

Physiologie.

Literatur 115
Die respiratorische Function der Haut 115
Die secretorischen Functionen der Haut 117
Die Schweisssecretion 117
Die Hauttalgsecretion 122
Die Function der Wärmeregulation 123
Die Function der Haut als Sinnesorgan 124
Die Function der Haut als Schutzorgan für die Körperoberfläche . . 125
Die Störungen der Gesammtfunction der Haut 126
Die Resorptionsthätigkeit der Haut und ihre Grenzen 128

Auspitz,

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.

I. Allgemeine Nosologie der Haut 137
Die entzündliche Ernährungsstörung im Allgemeinen und jene der Haut im Besonderen 142
a) Die oberflächlichen Hautentzündungen 145
b) Die tiefer greifenden Hautentzündungen 160
Die entzündliche Ernährungsstörung der Haut in ihrer Beziehung zur venös-lymphatischen Stauung. Chronische Entzündung der Haut. Ausgänge der Hautentzündung 162
Die entzündliche Ernährungsstörung der Haut in ihrer Beziehung zu angioneurotischen und neuritischen Vorgängen 172
Ueberblick über die einzelnen Formen der Hautentzündung . . . 183
Die nicht entzündlichen, auf selbständigen Stauungsprocessen beruhenden Ernährungsstörungen der Haut 186
Die hämorrhagischen Ernährungsstörungen der Haut 190
Die Innervationsstörungen (Idioneurosen) der Haut 191
Die Wachsthumsanomalien der Haut im Allgemeinen 194
Die Wachsthumsanomalien der Haut mit epithelialem Ursprung und Typus (Epidermidosen) 197
Die Wachsthumsanomalien der Haut mit bindegewebigem Ursprung und Typus (Chorioblastosen) 214
Die mykotischen Hautkrankheiten 223
II. Allgemeine Semiotik der Haut. Antheme und Synantheme. Vertheilung derselben auf der Haut 223
III. Allgemeine Aetiologie der Hautkrankheiten. Verhältniss der Hautkrankheiten zum Gesammtorganismus 239
IV. Allgemeines über Diagnose, Verlauf, Prognose der Hautkrankheiten 265
V. Eintheilung der Hautkrankheiten 268
VI. Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten 281

SPECIELLER THEIL.

Schwimmer,

Hyperämien, Anämien, Hämorrhagien der Haut.

Seite

Hyperämien 301
A. Fluxions- (active) Hyperämien 305
a) Das Erythem. b) Die Roseola 305
B. Stauungs- (venöse) Hyperämien 311
Anämien der Haut 315
Hämorrhagien der Haut 320
Historisches 324
Definition und Arten der Purpura 327
Morbus maculosus hämorrhagicus s. Purpura hämorrhagica (Werlhofii) 329
Purpura scorbutica; der Scorbut, Scharbock 331
Anatomie 332
Diagnose 334
Aetiologie 336
Prognose 338
Therapie 339

Th. Veiel,

Dermatitides superficiales.

Dermatitis ambustionis 341
A. Dermatitis ambustionis erythematosa 342
B. Dermatitis ambustionis bullosa 342
C. Dermatitis ambustionis escharotica 343
Dermatitis congelationis 347
A. Dermatitis congelationis erythematosa 348
B. Dermatitis congelationis bullosa 348
C. Dermatitis congelationis escharotica 348
Dermatitis traumatica 349
Dermatitis e venenis et causticis 349
Eczema 350
Hautkatarrh 350
Acutes Eczem 354
a) Eczema acutum faciei 355
b) Eczema acutum genitalium virilium 355
c) Eczema acutum manuum et pedum 355
d) Eczema acutum universale 355
e) Eczema intertrigo 356
Chronisches Eczem 356
a) Eczema chronicum capillitii 357
b) Eczema chronicum faciei 358
c) Eczema chronicum mammae 359
d) Eczema chronicum umbilici 360
e) Eczema chronicum genitalium et perinaei et ani 360
f) Eczema chronicum der Gelenkbeugen 361
g) Eczema chronicum cruris 361
h) Eczema chronicum manus et pedis 361

Seite

Anatomischer Befund 362
Aetiologie 363
Diagnose 366
Prognose. Therapie 369
1. Innerliche Behandlung 369
2. Locale Behandlung 370
a) Acutes Eczem 371
b) Chronisches Eczem 374
1. Eczema capillitii 379
2. Eczema faciei 380
α) Eczem der Augenlider 380
β) Eczem der Nasenlöcher und der angrenzenden Oberlippe . 380
γ) Eczem der Lippen 380
3. Eczem des äusseren Gehörgangs 381
4. Eczema mammae 381
5. Eczema genitalium et anus 381
6. Eczema manus et pedis 382
7. Eczema cruris 383
Impetigo 383
1. Impetigo contagiosa (Tilbury Fox). s. parasitaria (Kaposi) . 383
2. Impetigo herpetiformis (Hebra) s. Herpes vegetans (Auspitz) s. Herpes pyaemicus (Neumann) 384
Lupus erythematosus 385
Definition. Symptome und Verlauf 385
Anatomischer Befund. Aetiologie 389
Diagnose 390
1. Lupus vulgaris 390
2. Acne rosacea 390
3. Herpes tonsurans 390
4. Psoriasis 390
5. Kreisförmiges Syphilid 391
Prognose. Therapie 391

Tiefgreifende Entzündungen der Haut.

A. Acute tiefgreifende Entzündungen.

Geber.

Erysipelas 395
Symptome und Verlauf 398
Complicationen des Erysipels 407
Aetiologie 409
Anatomie 412
Diagnose. Prognose 413
Therapie 414
Literatur 417
Phlegmone 418
Definition. Aetiologie 419
Symptome und Verlauf 420
Gangrène foudroyante 423
Anatomie 424
Prognose. Diagnose. Therapie 425
Literatur 427
Furunculus oder der Blutschwär 427
Definition 427
Symptome und Verlauf. Aetiologie 428

Seite
Anatomie. Prognose. Diagnose. Therapie 430
Literatur 431
Carbunculus, Anthrax, der Carbunkel, die Kohlenbeule 431
Symptome und Verlauf 431
Aetiologie. Anatomie. Diagnose. Therapie 434
Literatur 435
Ecthyma 435
Literatur 438
Beule von Aleppo, Biscara, Delhi, Aegypten u. s. w. 438
Therapie. Literatur 440

B. chronische tiefgreifende Entzündungen.

Schwimmer.

Sclerodermie 441
Symptomatologie und Verlauf 442
Anatomie 447
Aetiologie 448
Diagnose. Prognose; Therapie 450
Sclerema neonatorum 451
Symptomatologie 452
Elephantiasis Arabum s. Pachydermia 454
Geschichtliches 454
Symptomatologie 456
Anatomie 461
Aetiologie 463
Prognose und Therapie 464

Lesser,

Anomalien der Epidermis.

ERSTER THEIL.

Ichthyosis 468
Localisation 470
Anatomie 472
Aetiologie 473
Verlauf 474
Prognose 475
Diagnose. Complication 476
Therapie 477
Ichthyosis follicularis 477
Ichthyosis congenita 479
Aetiologie 480
Callus 482
Therapie 483
Clavus 484
Verruca 485
Cornu cutaneum 487
Therapie 489
Condyloma 489
Therapie 490

Weyl,

Anomalien der Epidermis.

ZWEITER THEIL.

Seite

Psoriasis (Schuppenflechte) . . . 493
Aetiologie . . . 497
Anatomie . . . 502
Diagnose . . . 505
Therapie . . . 508
Lichen planus . . . 518
Anatomie . . . 521
Diagnose . . . 522
Therapie . . . 523
Lichen acnéique. Lichen circinatus . . . 524
Aetiologie . . . 525
Diagnose . . . 526
Therapie . . . 527
Pityriasis rubra. Dermatitis exfoliativa generalis . . . 527
Dermatitis exfoliativa acuta . . . 530
Anatomie . . . 531
Diagnose . . . 532
Therapie . . . 533
Dermatitis exfoliativa infantum (nach v. Rittershain) . . . 533
Diagnose. Behandlung . . . 534
Pityriasis rosea (Gibert) . . . 535
Diagnose . . . 536
Therapie . . . 537
Pemphigus (Blasenausschlag) . . . 537
Aetiologie . . . 544
Anatomie . . . 546
Diagnose . . . 547
Therapie . . . 548
Cheiropompholyx . . . 549
Anatomie. Diagnose. Therapie . . . 550
Impetigo herpetiformis (Hebra). Herpes gestationis . . . 550
Anatomie. Aetiologie. Therapie . . . 552

Neisser,

Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut.

Allgemeine Vorbemerkungen . . . 553
I. Tuberculose, Scrophulose, Lupus . . . 560
Allgemeine Pathologie . . . 560
Literatur . . . 583
1. Die Tuberculose der Haut . . . 584
Diagnose . . . 585
Literatur . . . 587
2. Scrophuloderma . . . 588
Diagnose . . . 590
Therapie . . . 591
Literatur . . . 592
3. Lupus . . . 592
Lupus maculosus, — exfoliativus . . . 594
" exulcerans . . . 595
" serpiginosus . . . 596
" des Gesichts . . . 598

Seite
Lupus der Oberlippe 600
" der Ohrmuschel, — am Halse, — der Extremitäten . . 601
" der Genitalien, — der Schleimhäute 602
Verlauf 603
Prognose, Aetiologie 604
Diagnose, Differentialdiagnose 605
Therapie 609
Literatur 617
Die Sarten-Krankheit 618
II. Der Aussatz, Lepra 620
Specielle Pathologie 621
I. Lepra tuberculosa; Lepra cutanea 621
II. Lepra nervorum (Virchow) 626
1. Motorische Lähmungen 630
2. Störungen der Sensibilität 630
3. Trophische Störungen 632
Verlauf. Prognose Pathologische Anatomie 637
Geschichte 638
Geographische Verbreitung 639
Allgemeine Pathologie 641
Diagnose. Therapie 661
Literatur 662
III. Syphilis 664
Literatur 700
IV. Rotz 701
V. Trachom 707
VI. Jaws, Framboesia tropica 708
Therapie 712
Parangi 712
Literatur 712
VII. Rhinosclerom 713
VIII. Aktinomycose 716
Diagnose 718
Literatur 720
IX. Granuloma fungoides 720
Literatur 723
Nachtrag 723

ENTWICKLUNGSGESCHICHTE UND ANATOMIE

VON

Dr. PAUL G. UNNA.

Den massivsten Theil, die eigentliche Grundlage der Haut bildet die Lederhaut, die Cutis im engeren Sinne. Sie entwickelt sich aus einer oberflächlichen Schicht des mittleren Keimblatts, welche von Remak deswegen als Hautplatte bezeichnet wurde und besteht noch im zweiten Monat des Fötallebens ganz aus runden und spindelförmigen Zellen mit wenig Zwischensubstanz. Erst im dritten Monat trennt sich von derselben eine innere Schicht dadurch ab, dass sich hier grössere Mengen fibrillären Gewebes ansammeln und zugleich tritt die Grenze gegen die genetisch ganz von ihr verschiedene Oberhaut deutlicher in Gestalt eines hellen, übrigens nie doppeltcontourirten Saumes hervor. Jene innere Schicht bildet sich alsbald durch Aufnahme von Fett in das spätere subcutane Gewebe um, gehört aber entwicklungsgeschichtlich ganz zur Lederhaut. Die äussere Schicht der Cutis verharrt noch bis in die zweite Hälfte des Fötallebens in einem jugendlichen Zustande, indem erst sehr langsam, von unten nach oben fortschreitend, Fibrillen zwischen den Zellen auftreten, dann auch Gefässe und endlich Nerven erscheinen. Der oberflächlichste Theil der Cutis, welcher die Grundlage des späteren Papillarkörpers bildet, besteht sogar noch zur Zeit der Geburt aus jungem Granulationsgewebe mit sehr wenigen Fibrillen, während durch beständige Zwischenlagerung von collagener Substanz die eigentliche Cutis nun schon eine erhebliche Dicke und Derbheit erreicht hat. Da der Papillarkörper auch noch beim Erwachsenen in dem Reichthum an jungem Bindegewebe und der Vertheilung des fibrillären Gerüstes von der eigentlichen Cutis recht verschieden ist und sich durch besondere Circulationsverhältnisse und Nervenendapparate auszeichnet, so hätten wir mindestens dasselbe Recht, den Papillartheil von der Cutis abzutheilen wie das subcutane Gewebe (Hypoderm nach Besnier). Wir thun aber besser, beide Scheidungen nicht vorzunehmen. Die Entwicklungsgeschichte lehrt uns nur zwei Lagen der Haut von einander trennen, Oberhaut (Epidermis) und Haut (Cutis). Das sub-

Entwicklung der gesammten Cutis.

cutane Gewebe verdankt seine Sonderstellung nur dem Umstande, dass durch die schon makroskopisch wahrnehmbare Fetteinlagerung für das blosse Auge bereits eine deutliche Grenzlinie wahrnehmbar wird, während die ebenso wichtige Grenze der eigentlichen Cutis gegen den Papillarkörper nur mit dem Mikroskop zu ziehen ist.

Gibt diese Art der Entwicklung ein Recht, mit Holt C. Wilson ein einseitiges Wachsthum der Cutis nach aussen gegen die Epidermis anzunehmen? Durchaus nicht. Wir können nur behaupten, dass die gesammte Cutis von innen nach aussen reift oder altert und das ist ganz natürlich, da von innen her die Gefässe, die Träger der Entwicklung, in die Haut einwachsen. Es ist aber viel wahrscheinlicher, dass die Cutis in allen ihren Theilen durch Zelltheilung und Bildung neuer Zwischensubstanz fortwächst, als dass ihre im zweiten Drittel des Fötallebens beträchtliche Dickenzunahme lediglich auf Apposition an der Oberfläche beruhe.

Subcutanes Gewebe.

Das subcutane Gewebe ist jedoch nicht nur der am frühesten fertige Theil der Cutis, sondern es nimmt auch noch während der Fötalzeit von allen Theilen der Haut am meisten an Ausdehnung zu und zwar durch die beständig und sehr gleichmässig fortgehende Einlagerung von Fettgewebe. Nach der Geburt nimmt die Menge des Fettes allmählich wieder ab und bleibt schliesslich in besonderer Mächtigkeit nur an einzelnen Prädilectionsstellen angehäuft. Andere Hautstellen wie die Augenlider, das Ohr (ausgenommen das Ohrläppchen), der äussere Gehörgang, die Nase, der rothe Lippensaum, das Scrotum, der Penis und die kleinen Labien, also Hautstellen, welche entweder ganz straff angeheftet oder ausnahmsweise verschieblich, faltbar und dabei muskulös sind, finden wir hingegen beim Erwachsenen fettlos. Ausser dem Fett enthält das subcutane Gewebe die sämmtlichen grösseren Blut-, Lymphgefäss- und Nervenstämme, welche der Cutis bestimmt sind. An gewissen Orten finden sich hier die fragwürdigen Vater'schen Körperchen (s. u.) eingelagert und über Knochenvorsprüngen bilden sich im Laufe der postfötalen Entwicklung Schleimbeutel aus, so am Kinn, Unterkieferwinkel, Adamsapfel, Olecranon, an der Patella, der Grenze zwischen Kreuz- und Steissbein, der Spina ant. sup. oss. ileum, endlich an den Condylen des Femur und der Tibia und unter der Tuberositas des Calcaneus und des fünften Metatarsus (W. Krause). Wo das Fett aus dem Panniculus schwindet, wird das subcutane Gewebe zu einem äusserst lockeren Maschenwerk, dessen gröbere Bindegewebsstränge continuirlich mit den Bündeln der eigentlichen Cutis und an manchen Stellen auch mit denen der unterliegenden Fascien und Knochenhäute zusammenhängen. An den letzteren Orten wird dadurch die Ver-

bindung der ganzen Lederhaut mit den unterliegenden Geweben eine sehr feste, so am Kopfe, der Hand- und Sohlenfläche, der Linea alba, Eichel u. s. f. Am Rumpfe, an Arm und Beinen, besonders den Streckseiten der Gelenke, am Halse, dem Hodensack, Penis, den Augenlidern ist dagegen die Vereinigung nur durch lockeres Bindegewebe und die ein- und austretenden Gefäss-Nervenpaquete bewerkstelligt, weshalb hier die Haut über ihrem Inhalt weit verschieblich ist.

Im Ganzen kommt dem Subcutangewebe also nur eine rein mechanische Bedeutung zu. Es vermittelt in mehr oder weniger nachgiebiger Weise die Verbindung zwischen Körper und Lederhaut und dient jenem eigenthümlichen Producte der Haut: dem Fette als Ablagerungsstätte. Die Bedeutung und Herkunft des letzteren müssen wir uns auf den Schluss unserer Betrachtung aufsparen und kommen daher später noch einmal auf die genauere histologische Structur des Subcutangewebes zurück.

Entwicklung der eigentlichen Cutis.

Die weitere Ausbildung der eigentlichen Cutis (Stratum medium cutis, Stratum reticulare, Pars reticularis cutis) geschieht einfach durch beständige Einlagerung collagener Substanz, durch welche die Zellen immer weiter von einander entfernt werden. Die Form und Richtung dieser Einlagerung ist aber keine zufällige, sondern eine für alle Körpergegenden verschiedene und fest bestimmte. Die Haut als äussere Bedeckung des gesammten Körpers muss der bedeutenden Massenzunahme des letzteren beständig folgen und wird dadurch trotz eigenen Breitenwachsthums in dauernder Spannung erhalten. Diese macht sich schon im zelligen Stadium der Cutis durch einen richtenden Einfluss auf die Längsachsen der Zellen geltend. Ausser dieser allgemeinen Flächenspannung richten nur noch die einsprossenden Gefässe die zunächst gelegenen Zellen nach ihren eigenen, selbstständigen Bahnen. Da wir sowohl den Rumpf wie die Extremitäten des Embryo als kurze, dicke Cylinder betrachten können, so verhält sich an ihnen das circuläre Wachsthum der Haut zum Wachsthume in der Längsrichtung ungefähr wie 3(1/7):2, wenn wir eine gleiche lineare Ausdehnung der Längen- und Querachsen der einzelnen Körperabschnitte voraussetzen. Die Längsachsen der Spindelzellen der Haut werden daher, der stärkeren Ausdehnung nachgebend, sich quer zur Längsachse des Rumpfs und der Extremitäten lagern, wie ich es in der That am Finger des zweimonatlichen Fötus finde. Dann erscheint es aber auch nicht wunderbar, dass die secundäre Einlagerung fibrillären Gewebes, entstehe dieselbe nun abhängig oder unabhängig von den

Zellen, ebenfalls in hauptsächlich queren Zügen die Körpertheile umkreisend angeordnet ist. Diese Richtung halten die Fibrillenbündel noch nach der Geburt ein. Durch die Streckung der gebeugten Extremitäten nach derselben und das jetzt mehr in den Vordergrund tretende Längenwachsthum, werden viele dieser Züge aus der queren in eine spiralige oder Längsrichtung gebracht. Diese Umordnungen finden, der neuen Körperstellung wegen, hauptsächlich in der Umgebung des Ellbogen-, Hüft- und Kniegelenks statt (Langer). Andere Richtungsänderungen der Faserung treten während des kindlichen Wachsthums auf in Folge von Inhaltsveränderungen (Schwund des Fettpolsters, Zunahme der Muskulatur). Schliesslich resultirt beim Erwachsenen für jede Körperregion eine typische Anordnung der Fibrillenbündel.

Textur der Cutis. Fibrilläres Gewebe.

Die Haut ist, wie aus dem Bisherigen hervorgeht, weit davon entfernt, die Körperorgane gleichmässig sackförmig einzuschliessen. Ebenso wenig correct ist aber auch die hier und da geäusserte Vorstellung, als entsprängen sämmtliche Faserbündel der Cutis in letzter Instanz von den Fascien, sodass die Lederhaut eigentlich nur eine Wiederholung der Muskelfascien darstellen würde. Bei genauerer Betrachtung sehen wir vielmehr, dass die Haut zwei ganz verschiedene Verhältnisse zu ihrer Unterlage darbietet. An jenen oben genannten Orten, wo die Haut flächenhaft fest mit der Aponeurose verwachsen ist, gleicht sie einem wahren Polster. Wie ein solches liegt sie ohne Spannung, wenig verschieblich durch vielfache Anheftungen und durch reichliche Fettanhäufung verdickt, der Unterlage auf, so besonders am Kopfe, an der Handfläche und Fusssohle. Von diesen Endpunkten aus überzieht jedoch die Haut unter allseitiger, überall verschiedener Spannung, ziemlich frei verschieblich die gesammte $1\frac{1}{2}$ □-Meter grosse Körperoberfläche. Hier gleicht sie weder einem Sacke noch einem Polster, sondern einem festanschliessenden, elastischen Zeuge. Die allgemeine Verschieblichkeit wird hier nur an beschränkten Stellen gestört, durch punktförmige oder linienförmige Adhäsionen. Solche finden sich ausser an sämmtlichen grösseren Gefäss- und Nervenstämmen der Haut dort, wo dieselbe über gewisse Knochenvorsprünge, Knorpel und Sehnen hinwegzieht, so über den Dornfortsätzen, Darmbeinkämmen, Gelenkcondylen, an den Ligg. intermuscular. und dem Poupart'schen Bande, an der Ohrmuschel, der Nasenspitze und den Nagelbetten. Nur hier und an den obengenannten flächenhaften Adhäsionen kann man sich die Haut von den Fascien entspringend denken. Richtiger aber ist es, überall die Fibrillenbündel der Haut in den Bindegewebssepten des Unterhautzellgewebes frei entstehen und mehr oder weniger schräge zur Oberfläche der Cutis ziehen zu lassen, wobei fortwährend Endigung und Neubeginn von Fasern stattfindet, welche gleichen Verlauf und gleiche Richtung inne halten. Dadurch entsteht allerdings der Anschein grosser, ununterbrochener Faserzüge und es hat zur Gewinnung einer allgemeinen Uebersicht einen gewissen Vortheil, sich dieser einfacheren Vorstellung zu bedienen.

Folgen wir derselben, so findet sich, dass diese gröberen Faser-

züge an allen Körperstellen sich mit andersgerichteten kreuzen und dadurch fortlaufende Reihen länglicher Rhomben einschliessen. Diese Rhomben besitzen an bestimmten Regionen eine typische Richtung der Hauptdiagonale. Auf diesem Verhalten beruht es, dass durch den Einstich einer spulrunden Ahle an den meisten Stellen der Haut nicht ein rundes Loch, sondern lineare Spalten auftreten. Langer hat diese Thatsache benutzt, um den Verlauf der Faserbündel in der Cutis genauer zu studiren.

Spaltbarkeit u. Spaltungsrichtung.

Wo, wie an den meisten Orten, eine Faserrichtung die übrigen bedeutend überwiegt, zeigen sich nur lineare Spalten, die Haut ist — um mit Langer zu reden — vollkommen spaltbar, wo dagegen die Faserzüge verschiedener Richtung sich das Gleichgewicht halten, ergibt die Anwendung der spulrunden Ahle dreieckige oder zerrissene Löcher, es herrscht hier unvollkommene oder unbestimmte Spaltbarkeit. Eine solche findet sich z. B. an der Stirn und überhaupt an vielen Punkten des Schädels, so am Scheitel, Warzenfortsatz, Jochbein, Kinn, dann in der Oberbauchgegend, in der Fossa infraclavicularis und infraspinata, unter dem Olecranon u. s. w.

Indem Langer die dicht angebrachten Stiche zu Reihen verband, erhielt er die Richtung der für jede Gegend charakteristischen Faserzüge und fand, dass im Allgemeinen solche Züge den Rumpf in Form von Gürteln schief von oben hinten nach vorn unten absteigend, die Extremitäten spiralförmig auf kürzere oder längere Strecken umkreisen.

Falten der Haut.

Es stellte sich weiter heraus, dass durch Beugung und Streckung der Gelenke niemals direct die Spannung von Faserzügen zu überwinden sei, weil diese über die Gelenke stets quer oder schräge hinweggehen. Dadurch kommt es also bei den gewöhnlichen Gelenkexcursionen nicht zu einer Dehnung der Faserbündel, sondern zu einer Dehnung der rhomboidalen Maschen in die Breite und auf der entgegengesetzten Seite des Gelenks zu einer Zusammenschiebung der Faserbündel. Auf diese Weise entstehen nicht nur die constanten Hautfalten an der Streckseite der Gelenke (Falten der Ortsbewegung: Cruveilhier), sondern auch die bekannten Falten und Runzeln, die an Stirn, Augenlid, Mundgegend, Hodensack durch häufigen Muskelzug bewirkt werden und es ist klar, dass die Richtung aller dieser Falten im Groben die Faserrichtung der betreffenden Hautstelle wiederholen wird.

Nicht anders ist es mit den Abmagerungsfalten, die durch einen Hautüberschuss nach Schwund des Fettpolsters entstehen; da die Fasern vorher in der Breite auseinandergelegt, nicht in der Länge

gedehnt waren, fallen naturgemäss die späteren Falten mit ihrer Richtung zusammen. Diese Zweckmässigkeit in der Vermeidung zu grosser Dehnung des collagenen Gewebes und zu grossen Hautüberschusses auf der anderen Seite bei den gewöhnlichen Gelenkexcursionen ist eine einfache Folge der Möglichkeit, ein rhomboidales Maschengewebe durch den in einer Diagonale vorherrschenden Zug oder Druck nach dieser Richtung umzuordnen. Wir machen bekanntlich hiervon Gebrauch, wenn wir eine aus einem quadratisch gewebten Stoffe in diagonaler Richtung geschnittene elastische Binde benutzen. An den Stellen mit scharf ausgesprochener Spaltungsrichtung ist auch die vorherrschende Spannungsrichtung der Gewebsmaschen nach der Beendigung des Wachsthums eine bleibende. An Stellen mit wenig ausgeprägter Spaltbarkeit, wie z. B. am Bauche, unterliegt die Textur des Cutisgewebes auch späterhin noch durch verschiedenen Inhalt und Umfang der Eingeweide dauernden Umordnungen, welche wohl von den vorübergehenden Aenderungen der Spannungs- und Spaltungsrichtung zu unterscheiden sind. Ebenso finden unter pathologischen Verhältnissen, bei cutanen und tiefliegenden Geschwülsten, subcutanen Abscessen u. s. w., auch selbst an Orten vollkommener Spaltbarkeit noch jederzeit ähnliche Umordnungen des Maschengewebes der Cutis statt.

Furchen der Haut.

Während die Falten der Haut immer mit einem, wenn auch nur geringen Ueberschuss von Gewebe gepaart sind, zeichnen gröbere Furchen einige jener Stellen aus, welche durch kurze Faserbündel aussergewöhnlich eng mit der Unterlage verwachsen sind. Dahin gehören die zur Wahrsagerei benutzten Furchen zwischen den Ballen der Hohlhand, das Wangen- und Kinngrübchen, ähnliche aber grössere Gruben über den Spitzen der Darmbeinkämme, dem Kreuzbein und an deren Knochenvorsprüngen.

Von diesen groben Furchen wieder vollständig zu trennen sind viel feinere, welche am ganzen Körper vorhanden, aber an der Hohlhand vollendet ausgebildet, uns bei Beschreibung des Papillarkörpers begegnen werden. Sie haben mit dem Maschengerüste der Haut nichts zu thun.

Willkürliche Muskeln der Haut.

Dagegen würden wir das Bild der äusseren Architektonik des Hautgerüstes nicht vollenden, wenn wir nicht der activen, willkürlichen Beweglichkeit gedächten, soweit sie sich beim Menschen am Kopfe und Halse von dem Reichthum der thierischen Hautmuskeln erhalten hat. Dieselbe wird durch quergestreifte Muskeln vermittelt, welche schräge von unten in das Fasergeflecht der Cutis ausstrahlen und der grossen Klasse der mimischen Bewegungen dienen.

Histologie der Cutis.

Mikroskopisch besteht das Cutisgerüst des Erwachsenen aus einem zellenarmen, fibrillären Bindegewebe, dessen einzelne Bündel am herausgeschnittenen Hautstücke schön wellig gelockt verlaufen, während wir uns am Lebenden sämmtliche Faserstränge in einer durch die allseitige Spannung etwas gestreckten Lage denken müssen.

Die Zellen sind am reichlichsten eingesprengt in unmittelbarer Nachbarschaft der grösseren Gefässe, welche die Lederhaut durchsetzen; im übrigen ist der Zellengehalt ein gleichmässig geringer. Capillaren besitzt die eigentliche Cutis gar nicht, während, wie wir später sehen werden, die in ihr lagernden Organe einen grossen Reichthum an Capillargefässen entfalten. So trägt auch die mikroskopische Betrachtung der Cutis dazu bei, sie als ein Abscheidungsproduct von wesentlich mechanischer Bedeutung und trägem Stoffwechsel zu kennzeichnen. Die Zellen lagern den Fibrillenbündeln als flache, kernhaltige Platten auf, welche wieder plattenartige Fortsätze zwischen die feineren Faserbündel hineinschicken. Nach den augenblicklich herrschenden Ansichten der Histologen haben wir uns diese Zellenbekleidung als eine nahezu vollständige Tapete zu denken, welche die Fibrillenbündel umkleidet, indem die geringe Zahl der Zellen durch ihre geradezu erstaunlichen Dimensionen ausgeglichen würde. Nach dieser Anschauung kommen die Zellen, welche von Anfang an mit einander Fühlung haben, auch durch die massigste Einlagerung collagener Substanz nicht völlig ausser Contact und es müssten sich in weitem Umkreise ihre Berührungslinien versilbern lassen. Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Vorstellung für gewisse pathologische Vorkommnisse, wie Keloide und andere zellenarme Fibrome eine gewisse Unwahrscheinlichkeit besitzt; jedenfalls verdient diese Frage für die Cutis eine erneute Prüfung.

Zwischen den mit ihrer Endotheltapete bekleideten Fibrillenbündeln bleiben feinere und gröbere Spalten, welche in ihren feinsten Gängen die Anfänge der Lymphwege darstellen. Im normalen Zustande sind dieselben jedenfalls von äusserster Kleinheit, aber sie schwellen durch jede Lymphstauung und durch jedwede parenchymatöse Injection vermöge des nachgiebigen Maschenbaues auf das Leichteste zu beträchtlicher Weite an. Welche genauere Vorstellung man sich von den hier vorkommenden Lymphwurzeln macht, wird einerseits davon abhängen, ob wirklich die Zellentapete der Cutis eine continuirliche ist, andrerseits von der noch ebensowenig endgültig entschiedenen Frage nach der Kittsubstanz der Cutis.

Kittsubstanz der Cutis.

Die Existenz einer solchen wird gleicherweise von Histologen und Physiologen gefordert. Flemming beschreibt sie als eine schwach contourirte Masse, in welche die Fibrillenbündel gleichsam wie in eine Wolke eingehüllt sind. Auf ihrer Zusammenziehung sollen die bekannten Querringe der Faserbündel beruhen, wie sie leicht künstlich zu erzeugen sind. Hiernach würden die Lymphwurzeln vielleicht näher als „Spalten der Kittsubstanz" zu definiren sein. Physiologisch wird die Kittsubstanz bereits von Langer zur Erklärung der bedeutenden Retraction der Haut

postulirt. Genauer ging Tomsa auf diesen Punkt ein. Nach ihm fixirt die Kittsubstanz das Fibrillengerüst und den übrigen Hautinhalt aneinander und bewirkt die Elasticität der frischen Haut. Wird sie durch Alkalien, z. B. durch die der Gerbung vorangehende Einkalkung aufgelöst, so fallen nach diesem Forscher das collagene und elastische Gerüst auseinander; dadurch soll dem Leder die Elasticität der frischen Haut geraubt sein; einem gedehnten Stücke Leder lässt sich nur durch Querspannung die alte Form wiedergeben. An diesem Schlusse ist jedoch einmal auszusetzen, dass die Einkalkung vor der Gerbung die präsumptive Kittsubstanz eben nicht ganz entfernen darf; sonst würde ja die Haut zerfallen und kein Leder bilden, andrerseits ist jedoch auch übersehen, dass sowol die Einkalkung wie die nachfolgende Gerbung auch die Fibrillen selbst chemisch und mechanisch verändern kann, sodass sie ihre Elasticität verlieren.

Während wir also über die anatomische Grundlage der bedeutenden Dehnbarkeit der Haut durch Langer's Untersuchungen hinreichend unterrichtet sind und dieselbe zum grössten Theile (Anfangsdehnung) in der Umordnung des rhombischen Maschengewebes zu einem mehr parallelfasrigen, zu weit geringerem Theile in der vollständigen Entkräuselung und einer schliesslichen Ueberdehnung zu suchen haben, können wir uns vor der Hand über die Ursache der Rückordnung des Gewebes, bei welcher sich dasselbe vollkommen elastisch zeigt, noch keine hinreichende Vorstellung machen.

Elastisches Gewebe.

Sicher hat wol nach Tomsa's Versuchen das elastische Gewebe an dieser Rückordnung den allergeringsten Antheil. Die elastischen Fasern sind in das Hautgerüst in sehr gleichmässiger Vertheilung eingewirkt und umspinnen allseitig die collagenen Bündel. Isolirt zeigt das elastische Gerüst jedoch nur eine sehr geringe Retractilität, weshalb es diejenige der frisch herausgeschnittenen Haut nicht erklären kann. Da es aber in den alkalischen Gewebsflüssigkeiten viel weniger quellbar ist als die collagene Substanz, so muss es je nach der Menge und Zusammensetzung der umgebenden Flüssigkeiten der letzteren eine mehr oder weniger grosse, jedenfalls aber merkliche Spannung ertheilen (Stirling). Die allseitig gleichmässige Vertheilung muss andrerseits zur Folge haben, dass punktförmig einwirkende Zug- und Druckkräfte von ihnen irradiirend auf eine grössere Umgebung vertheilt werden. Die ganze Bedeutung des elastischen Bestandtheils der Haut wird aber erst ins rechte Licht gestellt werden können durch seine Beziehung zur glatten Muskulatur der Haut, zu der wir uns deshalb zunächst wenden.

Glatte Muskulatur.

Man pflegt sich die glatte Muskulatur der Haut gewöhnlich auf ihre Beziehung zu den Haaren beschränkt vorzustellen. Das auffälligste Symptom ihres Daseins ist allerdings die sogenannte Gänse-

haut, bei der die Haare insgesammt senkrecht aufgerichtet werden. Jedoch gehören sie, in unscheinbarster Weise wirkend, zu den wichtigsten Regulatoren sämmtlicher Hautfunctionen. Es gibt dreierlei Formen von unwillkürlichen Hautmuskeln.

Fleischhäute.

Am mächtigsten sind sie in den „Fleischhäuten" entwickelt, welche wir am Hodensack, Penis, Warzenhof und an der Warze vorfinden. An allen diesen Stellen sind die glatten Muskelbündel schichtenweise in die eigentliche Cutis und annähernd senkrecht zu ihrer Spaltungsrichtung eingelagert. Am Hodensack, wo die Spaltreihen bogenförmig jederseits von der Wurzel bis zur Raphe verlaufen, sind die platten Muskelbänder der Raphe parallel angeordnet und zwar sind die tiefsten die längsten, die oberflächlichsten die kürzesten (Tomsa). Am Penis, Warzenhof und an der Warze verlaufen sie circulär, die dort schräg longitudinale, hier radiäre Spaltungsrichtung ebenfalls nahezu senkrecht schneidend. Zu diesen concentrischen Muskelschalen gesellt sich noch ein radiär angeordneter Muskel, der glatte Müller'sche Lidmuskel, welcher als unwillkürlicher Antagonist des quergestreiften Orbicularis anzusehen ist. Diese sämmtlichen Muskeln rufen bei ihrer Contraction Faltungen hervor, welche die regionäre Spaltungsrichtung anzeigen. Ihre Erschlaffung bewirkt also keine Dehnung der Fibrillenbündel. Die Fleischhäute haben daher weniger eine Beziehung zum Inhalt der Cutis als zur äusseren Formgestaltung der Haut.

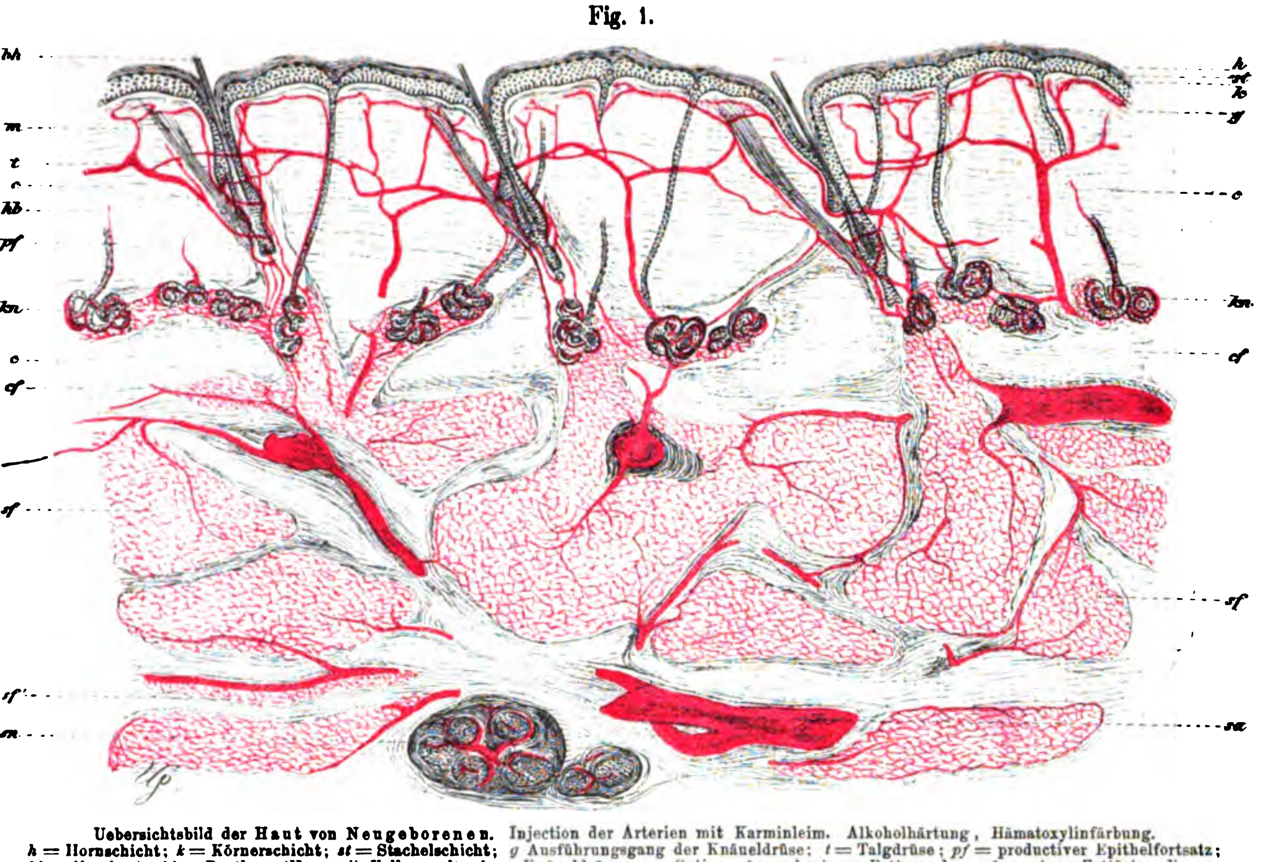
Arrectoren.

Anders bei den sogenannten Arrectoren der Haarbälge. Diese sind bekanntlich derartig angeordnet, dass sie, mit mehreren Zipfeln vom Papillartheil der Haut entspringend, sich am mittleren Theile mehrerer benachbarter Haarbälge mit mehreren abgestutzten Enden befestigen. Diese Fusion verschiedener Muskelbündel zu einem Arrector ist übrigens als eine erworbene zu betrachten, da beim Fötus für jedes Primärhaar ein separates Muskelbündel angelegt ist. Da man die Haarbälge (entwicklungsgeschichtlich freilich nicht mit Recht) als Einstülpungen des Papillarkörpers betrachten kann (Tomsa), so verknüpfen die Arrectoren zwei in Bezug auf die Cutis verschieden hoch gelegene Punkte des Papillarkörpers, indem sie dabei einen Theil der Cutis schleuderartig umgreifen. Ihre Contraction bringt daher zunächst Annäherung dieser Punkte des Papillarkörpers, d. h. Aufrichtung des Haares und Einziehung eines Punktes der Oberfläche zu Wege. Aber, wie Tomsa gezeigt hat, ist die Wirkung dieser Muskeln eine viel allgemeinere und speciell auf den Inhalt der eigentlichen Cutis Bezug habende. Die Muskeln sind nämlich von einem Gespinnste elastischer Fasern nicht blos um-

geben, sondern auch durchwirkt — beim Hunde besteht nach Stirling der Haupttheil des Arrectors aus elastischen Fasern — und von der ganzen Oberfläche lösen sich elastische Fäden ab, welche sich in das allgemeine elastische Fasergerüst verlieren. An beiden Enden der Muskeln, besonders am oberen, ordnen sich diese elastischen Fäden zu gröberen Bündeln, welche sehnenartig den Ansatz der Muskeln an die Cutisfibrillen vermitteln. Die Contraction hat mithin eine Anspannung des gesammten umspinnenden elastischen Gerüstes zur Folge und da bei der glatten Muskulatur immer grössere Strecken gleichzeitig verkürzt werden, bewirkt die Zusammenziehung dieser Muskeln eine allgemeine Verkürzung und Verdichtung der eigentlichen Cutis. Natürlich sind aber die dem Muskel zunächstgelegenen Stellen der Haut die am stärksten betroffenen. Daher wird offenbar die Talgdrüse von ihrem Inhalte befreit (Sappey) und ihrem Secrete durch Aufrichtung der Haare und Eröffnung der Haarbalgtrichter ein freierer Erguss nach aussen gestattet (Hesse). Die oberhalb des Arrectors gelegenen Cutisbündel werden von ihm direct zusammengepresst und da sie zum Theil aufsteigenden Bündeln querer Richtung angehören, so pflanzt sich diese Spannung auf weitere Hautstrecken fort (Tomsa). Da jedoch an sehr vielen Stellen der Haut die Haarrichtung mit der Spaltungsrichtung, d. h. der Richtung der Hauptfaserbündel zusammenfällt, so ist wol diese Fernwirkung im Allgemeinen nicht so hoch anzuschlagen als die zuerst betonte allgemeine Anspannung des elastischen Gerüstes.

Beziehung des Arrectors zum Haare. Wie man sieht, ist die Lageveränderung der Haare, welche diese Muskeln hervorbringen können, gar nicht die Hauptfunction derselben und Tomsa hat mit Recht geltend gemacht, dass wir den Ansatzpunkt am Haare eigentlich als den relativ fixen, den am Papillarkörper als den beweglichen zu betrachten haben und es erklärt sich, dass mittelstarke Muskelreize noch gar keine Aufrichtung der Haare zu Folge haben, sondern nur maximale Reize. Tomsa definirt die Wirkung der Arrectoren überhaupt so, dass sie den Grund des eigenen Haarbalgs mit Hülfe des entgegengezogenen Hautgerüstes definitiv fixiren und den nächsten, ebenfalls fixirten Haarbalg, welchem ihr papillares Ende zugekehrt ist, um dessen Grund als Hypomochlion gegen sich drehen. So sicher diese Erklärung für dicht behaarte Regionen, wie den Kopf, richtig ist, so wenig passt sie auf Körperstellen mit weit auseinander stehenden Haaren, wie ein Blick auf Fig. 1 lehrt; aber dieselbe Fig. 1, welche eine Circulationsebene der Haut und zugleich die Richtungsebene für Haare und die meisten Faserbündel der Cutis darstellt, zeigt auch, dass die Einziehung der

Fig. 1.



Uebersichtsbild der Haut von Neugeborenen. Injection der Arterien mit Karminleim. Alkoholhärtung, Hämatoxylinfärbung. *h* = Hornschicht; *k* = Körnerschicht; *st* = Stachelschicht; *g* Ausführungsgang der Knäueldrüse; *t* = Talgdrüse; *pf* = productiver Epithelfortsatz; *hb* = Haarbeet; *bh* = Beethaar (Haar mit Vollwurzel); *kn* = Knäueldrüse; *c* = Cutis; *sf* = subcutanes Fettgewebe; *cf* = cutane Fettäste, die aus dem subcutanen Fettgewebe in das lockere perifolliculäre Gewebe aufsteigen und seitliche Aeste den Knäueldrüsen entgegenschicken; *sa* = grosse subcutane Arterie; *sn* = gröberer subcutaner Nerv; *sf* = Fettgewebe, einem grösseren subcutanen Gefässe mit nur kurzen Seitenästchen angelagert.

Papillarschicht durch die Arrectoren den Blutgehalt zunächst der Endschlingen des Gefässbaumes herabsetzen muss. Die allgemeine Zusammenschnürung der Haut beginnt daher, zweckmässig für die Erhaltung der Circulation, an der Peripherie der Haut; der Papillarkörper wird blass und anämisch. Dafür, dass die Arrectoren keine absolut unveränderliche Beziehung zu den Haarbälgen besitzen, spricht auch der Umstand, der bisher übersehen worden zu sein scheint, dass viele Haare gar keine Haarbalgmuskeln besitzen, wie die Cilien, die Vibrissen und viele Haare der Backen-, Lippen- und Stirnhaut, kurz solcher Gegenden, welche an anderen glatten und quergestreiften Muskeln reich sind. Offenbar können diese, so die Mm. palpebrarum und Riolani am Augenlide, sämmtliche Functionen der allgemeinen Cutisspannung ersetzen. Und andrerseits kommen an vielen Gegenden der Haut (Stirn, Wangen, Rücken), besonders solchen mit unbestimmter Spaltbarkeit, schräg in der Cutis aufsteigende glatte Muskeln reichlich vor, welche eine den Arrectoren hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Cutis ganz analoge Bedeutung besitzen, aber mit den kleinen Bälgen der Flaumhaare dieser Gegenden keine Verbindung eingehen.

Diagonale Cutismuskeln.

Schräge Cutisspanner.

Ueberblicken wir die mitgetheilten Thatsachen, so erscheint es am zweckmässigsten, im Gegensatz zu den Fleischhäuten, den horizontalen Spannmuskeln, die Arrectoren der Haare und die freien diagonalen Hautmuskeln unter den gemeinsamen Begriff der „schrägen Spanner der Cutis“ zu bringen, gleichgültig, ob sie ein Punctum fixum an einem Haarbalge finden oder nicht. Möglicherweise spielt der feste Haarbalg für die schrägen Muskeln nur die Rolle gewisser Knochenvorsprünge für vorbeiziehende quergestreifte Muskeln, indem letztere an jenen mit Vorliebe neue Ursprungsstätten gewinnen. Der eigentliche Ursprung wie das Ende der schrägen Cutisspanner ist das elastische Gewebe und mittelst desselben die gesammte Cutis. Wie das elastische Gewebe einer zu grossen Anfüllung der Lymphräume mit Gewebsflüssigkeit automatisch steuert, indem es auf die stärker quellende, collagene Substanz eine elastische Compression ausübt, so ist die in das elastische Gerüst eingeschaltete Hautmuskulatur befähigt, mittelst desselben auf die viel feineren Reize sensibler Nerven hin comprimirend zu wirken. Vor allem wird das Talgdrüsensecret nach aussen in den Haarbalgtrichter befördert, Blut und Lymphe aus den Capillaren des Papillarkörpers und der oberen Cutis nach innen in die grösseren Gefässe gepresst. Das Secret der Knäueldrüsen, soweit es bereits im Ausführungsgange befindlich ist, muss ebenfalls

nach aussen getrieben werden; auf die Knäuel, welche im unteren Drittel der Cutis und unterhalb derselben liegen, kann die Muskulatur jedoch keinen austreibenden, sondern nur einen zurückhaltenden Einfluss üben. Mit einer oberflächlichen Anämie der Haut paart sich daher eine Secretstockung und Blutstauung in den Knäueldrüsenbezirken und dem subcutanen Gewebe.

Die Hautspannung eine Function d. Temperatur.

Die durch Muskulatur und elastisches Netz vermittelte Hautspannung ist hauptsächlich eine Function der Temperatur. Wie man an den grossen Muskelexemplaren der Tunica dartos des Hodensacks schön beobachten kann, entspricht der mittleren Temperatur ein mässiger Spannungszustand, grösserer Wärme (z. B. eines heissen Bades) vollständige Erschlaffung, höheren Kältegraden ein starker Contractionsgrad, welcher sich beim Hodensack durch Andrängen des Hodens an den Leistenkanal, an behaarten Stellen durch Gänsehaut documentirt. Man versteht, wie vermöge der elastischen, allseitigen Uebertragung die Wirkung der äusseren und inneren Temperaturveränderungen auf den Spannungszustand der Haut auf das Feinste abgestuft werden kann, ein Umstand, der um so mehr ins Gewicht fällt, als die Muskulatur der in die Cutis aufsteigenden Blutgefässe höchst unbedeutend ist.

Functionelle Zusammengehörigkeit von elastischem Gerüst und Muskulatur.

Das elastische Gerüst ist also eine Art Hemmungsvorrichtung, welche im Allgemeinen Druck und Zug gleichmässig vertheilt und die speciell den eingelagerten, schrägen Hautmuskeln dient, um regulatorisch einerseits die Secretion, andrerseits die Blutcirculation und dadurch: Saftbewegung, Ernährung und Gasaustausch zu beeinflussen. Die functionelle Zusammengehörigkeit von Hautmuskeln und elastischen Fasern, welche von der Gefässwandung längst bekannt ist, zeigt sich hier auch noch dadurch, dass die muskelarmen Stellen wie Handfläche, Fusssohle, Nase, auch am ärmsten an elastischen Fasern sind und dass beide Theile um dieselbe Zeit des Fötallebens, erst im sechsten bis siebenten Monat erscheinen. Näheres über ihre Entstehung wissen wir noch nicht.

Dickenverhältnisse.

An der kindlichen Haut ist die eigentliche Cutis noch sehr dünn, während das subcutane Gewebe einen bedeutenden Raum einnimmt. Daher die leichte Vorwölbung und Durchbrechung derselben durch furunkulöse Abscesse, welche im kindlichen Subcutangewebe viel weiter um sich greifen können. Die Cutis der Erwachsenen bietet inneren und äusseren Angriffen einen viel bedeutenderen Widerstand. Ihre Dicke ist eine ziemlich constante und variirt an den meisten Körperstellen zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 mm. Ausnahmsweise geringe Cutisbildung zeigt die Haut der Augenlider, die am äusseren Gehörgang, Lippenroth, der Eichel, Vorhaut, Innenfläche der grossen Labien. Hier ist die Cutis auf eine

Verdickung des Papillarkörpers reducirt, welcher fast unmittelbar an das subcutane Gewebe stösst. Schwach ist sie entwickelt am Gesicht, den Ohren, Penis, Hodensack, Damm, Warzenhof, ungewöhnlich stark am ganzen Rücken, Gesäss, an Handfläche und Fusssohle (bis 3 mm). Sehr bemerkenswerth ist die Dicke der eigentlichen Cutis bei den Negern, welche überall die maximalen Werthe der europäischen Maasse erreicht. Die Lebensweise hat einen bedeutenden Einfluss; besonders verdickt die Cutis sich, wo sie beständig dem Wind und Wetter ausgesetzt ist (Krause).

Senile Veränderungen.

Die senilen Veränderungen der Lederhaut sind von J. Neumann studirt. Er fand theils körnige Trübungen, welche zuerst grobkörnig, die Cutis reihenweise durchsetzend, ihr einen matten grüngelblichen Ton verleihen, später als feinkörnige Massen das ganze fibrilläre Gewebe ersetzen, theils eine leimähnliche, glasige Aufquellung der Fibrillenbündel, in welcher alle Nerven und Gefässe untergegangen zu sein schienen. Diese mit dem Alter zunehmenden Veränderungen finden sich besonders am Gesicht und Hals. Auch die Muskulatur degenerirt an der senilen Haut.

Entwicklung des Papillarkörpers.

Der Papillarkörper (Corpus, Stratum papillare; Pars papillaris cutis) der Haut, wie wir den oberflächlichen, an die Oberhaut grenzenden Theil der Cutis nennen, entwickelt sich im engsten Zusammenhange mit der Oberhaut und bleibt auch später mit dieser in beständiger Wechselwirkung, sodass es keine pathologischen Processe gibt, welche die Epidermis oder den Papillarkörper allein beträfen. Während bis zum vierten Fötalmonat die Grenzlinie zwischen beiden Geweben glatt hinläuft, entstehen dann zuerst an der Hand und Fusssohle linienförmige Verdickungen der Epidermis, welche, in die Cutis vorspringend, hier zu rinnenartigen Vertiefungen Anlass geben, sodass von dieser Zeit an Oberhaut und Cutis ineinander gefalzt sind. Erst im sechsten Monat verdickt sich die Oberhaut auch auf der Höhe der stehengebliebenen Cutisleisten und dringt in dieselben ein, indem sie die widerstandsfähigeren Theile der Cutis umwächst. Diese festeren Punkte der Cutisoberfläche, welche sich anfangs nur durch stärkere Ansammlung junger Zellen auszeichnen, werden dadurch zu Papillen umgeformt und erhalten später eigene Capillarschlingen. Sie bilden die am weitesten gegen die Oberhaut vorgeschobenen Centren der Ernährung und spielen daher in der Physiologie und Pathologie der Epidermis eine hervorragende Rolle. Weit später als an den besagten Stellen, gegen Ende des Fötallebens, erscheinen jene primären leistenartigen und die secundären, Papillen formirenden Epitheleinsenkungen an der übrigen Haut und durchaus nicht in der grossen Regelmässigkeit wie an Hand und Fuss. Bei der Geburt ist die vollständige Ausbildung des Papillarkörpers noch nicht erreicht.

Oberhautfelderung.

Der Papillarkörper bildet sich also durch Ineinanderwachsen von Oberhaut und Cutis, wobei ersterer die active Rolle zufällt. Die Cutis ist

nur insofern formgebend, als sie widerstandsfähigere Linien und Punkte besitzt, die in Gestalt von Riffen und Papillen ausgespart werden. Diese Stellen, welche im Allgemeinen den Ort späterer Blutgefässe vorzeichnen, bilden an Hohlhand und Fusssohle regelmässige, parallel fortlaufende, meist gekrümmte Leisten, welche zwischen sich die bekannten, feinen Furchen dieser Gegend einschliessen. Am übrigen Körper werden Reihen und Gruppen von Papillen durch tiefere Epitheleinsenkungen in meist oblonge Felder eingefasst, welche eine unregelmässige Furchenbildung zwischen sich erzeugen. Obgleich die primären Epitheleinsenkungen viel zu früh und oberflächlich entstehen, um mit den Richtungslinien des fibrillären Cutisgewebes irgend einen Zusammenhang haben zu können, stimmen die Richtungslinien der durch sie erzeugten Oberhautfelder (d. h. der Hauptdiagonalen der Oblonge) doch im Allgemeinen mit der Spaltungsrichtung der Cutis zusammen (O. Simon). Die Oberhautfelderung, welche ausser an Hand und Fuss, besonders gut an den Gelenken, den Streckseiten der Extremitäten und dem behaarten Kopfe ausgebildet ist, scheint mithin ebenfalls den allgemeinen Spannungsgesetzen der Haut unterworfen zu sein. Nur wo ausgesprochene Spaltbarkeit herrscht, tritt sie in Form von Längsfeldern deutlich hervor, an Stellen mit unbestimmter Spaltbarkeit sind die Oberhautfelder quadratisch, dreieckig und ganz unregelmässig.

Papillen.

Die Papillen besitzen eine sehr unregelmässige Vertheilung, Form und Grösse, nicht nur an den verschiedenen Körpergegenden, sondern auch an denselben bei verschiedenen Personen desselben Alters. Durchschnittlich sind sie stumpfkegelförmig, 1½—2 mal höher als breit. Die Höhe schwankt zwischen 0,05 und 0,2 mm., welch letztere Dimension an Handfläche und Fusssohle erreicht wird. Hier stehen sie in zwei Reihen von einfachen oder zusammengesetzten Papillen, alleenförmig innerhalb der besprochenen Leisten aufgepflanzt, häufig kleinere Papillen zwischen sich einschliessend. Noch zahlreicher sind sie an Clitoris und Penis, den kleinen Schamlippen und der Brustwarze vorhanden. An manchen Körperstellen fehlen sie ganz oder stellen nur flache Hügel vor, so am Gesicht, besonders am Kinn. Zu dieser Variabilität an Zahl, Form und Grösse kommt vor allem noch der Umstand, dass die Oberfläche der Cutis, in hohem Grade plastisch, sich sämmtlichen Veränderungen der in sie eindringenden Epithelialgebilde accommodirt. Beim Vordringen der in sie eindringenden Epitheleinsenkungen werden die Papillen länger und schmäler ausgezogen; durch Umwachsen werden neue gebildet. Bei atrophischem Zurückgehen derselben verkürzen und verbreitern sie sich, um schliesslich wieder, wie beim Greise, zu einer Fläche zu verschmelzen. Dabei erzeugen die natürlichen Unregelmässigkeiten hier dendritische Formen der Cutisoberfläche, sogenannte zusammengesetzte Papillen, dann wieder flach hügelartige

Contouren, ja es kommen nahezu vollständige Umwachsungen kugelartig abgeschnürter Cutistheile vor.

Morphologische Bedeutung der Papillen.

Die bisher sehr allgemein übliche Betrachtung des Papillarkörpers als eines formbeständigen, nach bestimmtem Schema aufgebauten Gewebes hält der genaueren Betrachtung nicht Stand. Eine Norm für die Papille jeder Körperregion gibt es nicht, welche etwa bei Anwendung der gebräuchlichen Begriffe: Hypertrophie und Atrophie einfach als Maassstab dienen könnte. Der Papillarkörper ist eben aufzufassen als ein äusserst variables Grenzphänomen, welches in jedem einzelnen Falle nur das Verhältniss zwischen dem Wachsthumsdrucke der Oberhaut einerseits und der Cutis andrerseits darstellt. Den einzigen Maassstab für die Beurtheilung pathologischer Verhältnisse bietet daher die vergleichende Betrachtung angrenzender, gesunder Haut. Die hier gegebene Auffassung des Papillarkörpers ist noch viel zu wenig Gemeingut der Dermatopathologen geworden; im Gegentheil herrscht noch immer die Neigung, jede Formänderung des Papillarkörpers auf eine einseitig active Thätigkeit des Bindegewebes zurückzuführen. Der wahre Sachverhalt wurde zuerst 1870 von Auspitz klargelegt. Nehmen wir alle seither gemachten embryologischen und pathologischen Erfahrungen zusammen, so haben sie dessen Ansicht nur bestätigen helfen. Allerdings gibt es auch ein Einwachsen von jungem Bindegewebe in das Epithel hinein, nämlich unter pathologischen Verhältnissen. Hierbei wird das Epithel jedoch stets krankhaft verändert, von Wanderzellen durchsetzt, zerworfen und zerstört gefunden. Eine dendritische Gliederung gesunden Epithels durch wucherndes Bindegewebe kommt an der äusseren Haut nicht vor, während eine solche nach theilweisem Verluste des Epithels wohl auch hier möglich ist. In einer frühen Fötalperiode des Schafes findet sich vereinzelt am Kopfe allerdings das auffallende Bild von Granulationsknöpfen, welche die noch sehr dünne Oberhaut vorwölben. Aber die menschliche Oberhaut ist dazu von vornherein zu mächtig angelegt und zu sehr zu localen Wucherungen geneigt. Gegenüber sämmtlichen Fortsätzen derselben, welche sie zur Bildung der Haare und Knäueldrüsen in die Tiefe treibt, beschränkt sich die Thätigkeit der Cutis darauf, dass sie theils von vornherein das eindringende Epithel von den festeren Stellen auf weniger feste ablenkt, theils noch nachträglich den Eindringlingen an vielen Stellen durch locale Wucherungen Halt gebietet, aus denen dann auch umwachsene Papillen werden (Haare), während andere Fortsätze vordringen, ohne Widerstand zu finden (Knäueldrüsen). Soweit liegen die Dinge sehr einfach. Der Erklärung bedürftig ist nur der Umstand des Eindringens selbst. Denn weshalb verdickt sich die Oberhaut nicht in umschriebener Weise nach aussen? Weshalb treibt sie nach innen Zapfen vor? Der Grund davon kann nur in dem festeren Zusammenhalt liegen, den die verhornenden Zellen nach aussen unter sich gewinnen und in der That findet das Einwachsen der Epithelzapfen im Embryonalleben erst dann statt, wenn die Oberhaut eine bedeutendere Dicke und Cohärenz erlangt hat und auch später noch zeigt sich die superpapilläre Epidermis um so dicker gegenüber der interpapillären, je schwächer die Verhornung ist (spitze und breite Condylome).

Histologie des Papillarkörpers.

Der innere Bau des Papillarkörpers entspricht seiner Function, als Polster und Nahrungsfilter für die Epidermis zu dienen. Er stellt einen feinen Filz dar, dessen vielverschlungene Fasern aus dem collagenen Fibrillennetz der Cutis hervorgehen. Durch diese Anordnung wird jeder Zug, welcher die eigentliche Cutis trifft, auch auf den Papillarkörper übertragen, aber dabei in allseitige Spannung des letzteren umgesetzt (Tomsa). Eine bestimmte Spaltungsrichtung wie die Cutis kann der Papillarkörper nicht besitzen. Es wird daher schon in der obersten Schicht des Bindegewebes die nach allen Richtungen unterschiedslose Anordnung der Oberhaut vorbereitet, ohne welche schützende Unterlage die letztere wohl kaum im Stande wäre, den Spannungsdifferenzen der Cutis Folge leisten zu können. Die elastischen Fasern gehen auch in den Papillarkörper ein, wo sie ebenso gleichförmig in die collagenen Bündel eingewirkt sind wie in der Cutis. Sie vermitteln hauptsächlich die Uebertragung der Action der schrägen Cutisspanner auf den Papillarkörper.

Furchen und Leisten des Papillarkörpers.

Die äussere Oberfläche des Papillarkörpers und seine Verbindung mit der Oberhaut lässt sich am besten studiren nach vorsichtiger



Fig. 2.



Von der Oberhaut befreite Cutisoberfläche.

Maceration frischer Haut in Citronensäure (Ameisensäure) und nachträglicher Vergoldung oder Osmiumfärbung. Die nackten Papillen sowohl wie die interpapillären Rinnen und Gruben zeigen dann ein schön geschwungenes Liniensystem, welches an die Rillen der Fingerenden erinnert (s. Fig. 2). Dass man es hier mit einem System abwechselnder Furchen und Leisten zu thun hat, sieht man am besten aus den Profilbildern der Papillen, wobei dieselben einen durchweg gezähnelten Contour zeigen. Diese Furchen nehmen zwischen sich leistenartige Vorsprünge der Epithelzellen auf, die diese an ihrem Fussende tragen. Dadurch erklärt sich eine bisher schwer verständliche Erscheinung, dass nämlich auf einigen Schnitten die unterste Epithellage nach der Cutis hin mit gröberen Zähnen versehen ist, während an anderen Stellen die Grenzlinie wiederum glatt erscheint. Im letzteren Fall trifft

nämlich der Schnitt in die Richtung dieser feinen Furchen, während im ersteren die Furchen quer getroffen waren. An nicht vollständig macerirten Stellen kann man deutlich sehen, dass eine Epithelzelle mit ihren basalen Leistchen in 3 bis 4 Furchen des Papillarkörpers eingefalzt ist, eine Befestigung von bisher ungeahnter Vollkommenheit.

Eine Basalmembran existirt nicht.

Diese feinen Rillen der Oberfläche entsprechen aber nicht etwa Bindegewebsfibrillen. Sie sind vielmehr in eine durchsichtige Substanz eingegraben, welche den ganzen Papillarkörper in minimaler Dicke überzieht, aber ohne dass irgendwo doppelte Contouren das Vorhandensein einer eigenen Membran kundgeben, wie solche von Todd und Bowman und noch neuerdings von Ranvier behauptet wurde, während andere Forscher, wie Kölliker, dieselbe stets leugneten. Diese Zwischensubstanz, welche sich auch in das Innere des Papillarkörpers fortsetzt und wahrscheinlich mit der sogenannten Kittsubstanz identisch ist, lässt sich durch Trypsinbehandlung entfernen und dann verschwindet mit dem Relief der Furchen auch der äussere helle Saum der Papillen und die Bindegewebsfibrillen stehen nackt zu Tage, theils pinselförmig ausstrahlend, theils bogenförmig abgrenzend.

Papillargefässe.

Die Papillen sind grösstentheils die Träger von senkrecht aufsteigenden, central gelegenen, capillaren Blutgefässschlingen, denen die Ernährung der Epidermis, die Hautathmung und die Erzeugung wässrigen Schweisses hauptsächlich obliegt. Ihre sehr wechselnde Form gibt eine Vorstellung von der Nachgiebigkeit und Plasticität der Papillen selbst. Die Capillarschlinge besteht aus einem arteriellen und einem venösen Schenkel, welche etwas unterhalb der Papillenspitze ineinander übergehen und je nach der Füllung mit Blut oder Injectionsmitteln einerseits und der Retraction der Papillen andrerseits gestreckt oder geschlängelt verlaufen. Die Schlängelung kann einen solchen Grad annehmen, dass die Schlinge mit ihren spiraligen Windungen fast den ganzen Raum der Papille einnimmt. Dies lässt auf eine grosse Variabilität der Länge und des Calibers der Capillarschlinge in vivo schliessen, eine Eigenthümlichkeit, welche bei Beurtheilung gewisser pathologischer Verhältnisse von Bedeutung ist. In manchen Papillen münden mehrere arterielle Aestchen in die venöse Capillare.

Ein geringerer Theil der Papillen, an der Hohlhand etwa der vierte bis fünfte, enthält statt der Capillarschlinge ein Tastkörperchen; selten nur erstreckt sich neben einem solchen noch eine kleine Capillarschlinge eine kleine Strecke mit in die Papille hinauf.

Dem Papillarkörper fest an, wie die Form dem Abgusse, liegt

Oberhaut (Epidermis).

die Oberhaut[1]), ohne dass zwischen beiden irgend eine genetische Beziehung besteht. Sämmtliche Versuche, die bis in die neueste Zeit gemacht wurden, wenigstens einen Theil der Epithelformation aus dem Bindegewebe herzuleiten, sind als missglückt zu betrachten. Die Oberhaut besitzt ihr eigenes Muttergewebe für sich, das äussere Keimblatt, und wird nach Substanzverlusten nur dort regenerirt, wo Reste des äusseren Keimblattes in Gestalt von Oberhaut, Haarboden oder Drüsengängen übrig geblieben waren.

Entwicklung.

Ursprünglich aus einer einfachen Lage polygonaler Zellen bestehend, zeigt sie im zweiten Monat eine zweite Reihe kleinerer Ersatzzellen, welche zwischen der ersten Lage und der Cutis auftreten. Während die äussere Lage durch stärkere Abplattung der Zellen allmählich der späteren Hornschicht ähnlich wird, verdickt sich die untere allmählich im Laufe des dritten, vierten und fünften Monats zu einer zwei bis vier Zellenreihen haltenden Schicht, welche man wegen des Vorkommens feiner Verbindungsfäden zwischen den Zellen bereits als Stachelschicht bezeichnen darf. Die stärkere Vascularisation der Cutis in der zweiten Hälfte des Fötallebens zieht eine bedeutende Verdickung der Stachelschicht nach sich. Die Hornschicht aber, obgleich sie Zuschuss von der Stachelschicht erhält, bleibt dünn und erreicht im siebenten Monat nicht mehr als zwei Zellenlagen, indem sich die äussersten, kernlosen Schüppchen, mit Fettsecret gemengt, zur Vernix caseosa umgestalten oder an anderen Körperstellen, allmählich abschuppend, dem Fruchtwasser beimengen. Bereits im achten Monat treten zwischen Stachel- und Hornzellen Körnerzellen auf und damit zugleich findet eine festere Verhornung statt, welche dem weiteren Abschuppen der Epidermis in der letzten Fötalzeit ein Ziel setzt. Die Gesammtdicke der Oberhaut ist bei der Geburt (0,15 bis 0,25 mm.) beträchtlich im Vergleich mit der Dicke der Cutis (0,7 bis 0,9 mm.), wenn man das Verhältniss beider Lagen beim Erwachsenen damit vergleicht. Erst während der Kindheit bis in die Zeit der Pubertät hinein gleicht sich dieses Verhältniss aus, indem nach der Geburt die Dicke der Oberhaut nur noch wenig zunimmt. Bedenkt man ferner, dass zur selben Zeit, im fünften bis achten Monat durch Auswüchse der Stachelschicht sämmtliche Haare und Knäueldrüsen des Kindes geliefert werden, so gewinnt man eine Vorstellung von der üppigen Wucherung dieses Keimblattes um die angegebene Zeit. Diese Quantitätszunahme beruht fast ausschliesslich auf Zelltheilung,

1) Epidermis und Oberhaut sind Synonyma. Möchte doch die missbräuchliche Bezeichnung der Hornschicht mit „Epidermis“ endlich einmal aus wissenschaftlichen Werken verschwinden!

da die einzelne Oberhautzelle beim Erwachsenen nur unbedeutend grösser ist als beim Fötus. Auch auf diesem Wege gelangt man zu einer erstaunlichen Productivität der Epidermis, da die Oberfläche des Erwachsenen 145 mal so gross ist wie die des Neugeborenen (Harting). Die Verhornung ist während der fötalen Periode an allen Körperstellen durchaus nicht von gleicher Festigkeit. Am unnachgiebigsten ist die Hornschicht an der Rückenfläche des Nagelgliedes der Finger und Zehen, an welcher noch bis in den achten Monat die ursprüngliche, zu einer Membran verhärtete Oberhaut bestehen bleibt. Diese Erscheinung hat eine eigene Bedeutung für die Entwicklung des Nagels. Vom sechsten Monat gewinnen die äusseren Lagen der Oberhaut bereits eine solche Cohärenz, dass von nun an die erschwerte Dickenzunahme nach der Oberfläche nicht mehr genügt und das proliferirende Epithel an einzelnen Stellen in die Cutis vorgetrieben wird. Wie hierdurch bestimmte, resistentere Stellen der letzteren umwachsen werden, haben wir bei der Entwicklung des Papillarkörpers gesehen. Hier erübrigt nur, die dadurch entstehenden Formen des Epithels näher ins Auge zu fassen. Es genügt nicht, wie es gewöhnlich geschieht, die zwischen die Papillen eindringende und diese formirende Oberhaut als „zapfenförmig" darzustellen. Allerdings sehen die Epitheleinsenkungen auf Querschnittsbildern der Haut meist zapfenförmig, oft aber auch keulen-, nagel- und buckelförmig aus. Auf Horizontalschnitten der Haut jedoch füllen sie die Räume zwischen den kreisrunden Papillenquerschnitten continuirlich aus. Ihre wahre Gestalt ist mithin complicirter, sie ist das Negativ der Papillen, also eine Platte, welche auf ihrer Unterseite zahlreiche kegelförmige Eindrücke trägt.[1] Schneidet der senkrecht geführte Schnitt eine Reihe solcher Eindrücke, so enthält derselbe eine entsprechende Reihe zapfenförmiger Epithelauswüchse; fällt er jedoch gerade zwischen diese Eindrücke hinein, so zeigt das Epithel natürlich einen gerade fortlaufenden Contour gegen die Cutis. An Stellen, an denen die Papillen sehr regelmässig in Reihen stehen, kann man daher beliebig Schnitte mit welliger und glatter Oberhautgrenze herausschneiden, je nachdem man sie senkrecht oder parallel zu den Riffen (z. B. der Hohlhand) führt. Wie man sieht, bedarf die Beurtheilung der Grenzfläche zwischen Epithel und Cutis in pathologischen Fällen einer besonderen Vorsicht; sie ist nie nach den Grenzlinien einiger weniger Schnitte, sondern mit Sicherheit nur an continuirlichen Serien senkrechter Schnitte, am besten mit der Controle von Horizontal-

Form der gesammten Oberhaut.

1) Daher der alterthümliche, wenig passende Name rete (Malpighi).

schnitten zu bestimmen. Ebensowenig erhält man von der Masse und räumlichen Ausdehnung der Oberhaut einen Begriff durch Einzelmessungen der Epithelhöhe zwischen und über den Papillen, sondern man wird auch hier zunächst auf Horizontalschnitten den relativen Flächengehalt von Papillarkörper und Oberhaut zu bestimmen und den so gefundenen Querschnitt des Papillarkörpers, mit seiner Höhe multiplicirt, von dem kubischen Inhalt der gesammten Oberhaut zu subtrahiren haben.

Anders steht es jedoch mit den Epitheleinsenkungen, welche nicht durch Einwachsen der Oberhaut in die Cutis in toto entstehen, sondern durch weitere Sprossung einzelner, begünstigter Stellen der Oberhaut, nachdem der Papillarkörper sich bereits constituirt hat. Diese erhalten ohne Ausnahme, indem sie in die Maschen der eigentlichen Cutis vordringen, die Form von Zapfen, so die Epithelsprossen, aus denen Knäueldrüsen und Haare werden. Die durchs ganze Leben fortdauernde Umwachsung und Papillenneubildung (an den Haaren) ist das physiologische Prototyp für das unregelmässige Wachsthum der Oberhaut in pathologischen Fällen (Infiltrationen der Lederhaut, Geschwülste). Hier entstehen je nach der Schnittrichtung dendritische und gitterförmige zusammenhängende Zapfenformen; doch geht die Umwachsung von Cutistheilen durch das Epithel nie bis zur völligen Abschnürung fertigen fibrillären Gewebes — Bilder, welche dieses Verhältniss vortäuschen, beruhen immer auf unmaassgeblicher Schnittführung —, während losere in die Cutis eingebettete Massen (Rundzellenherde, Blutcoagula, Pigmentanhäufungen), welche nicht zur Ernährung der Oberhaut dienen, in der That vollständig umwachsen werden können, wenn wucherndes Epithel auf sie trifft. So habe ich öfters gesehen, dass Blutungen der Cutisoberfläche vom Epithel umwachsen werden, und indem letzteres an der Oberfläche verhornt und abschuppt, allmählich vollständig zu Tage treten.

Hieraus geht hervor, dass der Name Epithelzapfen, welcher auch dem interpapillären Theil der Oberhaut häufig gegeben wird, nicht zutreffend ist. Da jedoch eine kurze Bezeichnung des über und zwischen den Papillen befindlichen Theiles der Oberhaut nothwendig ist, so wollen wir beide als „interpapilläre Stachelschicht“ und „superpapilläre Stachelschicht“ unterscheiden. Wir wenden uns damit zum genaueren Studium der Oberhautschichten.

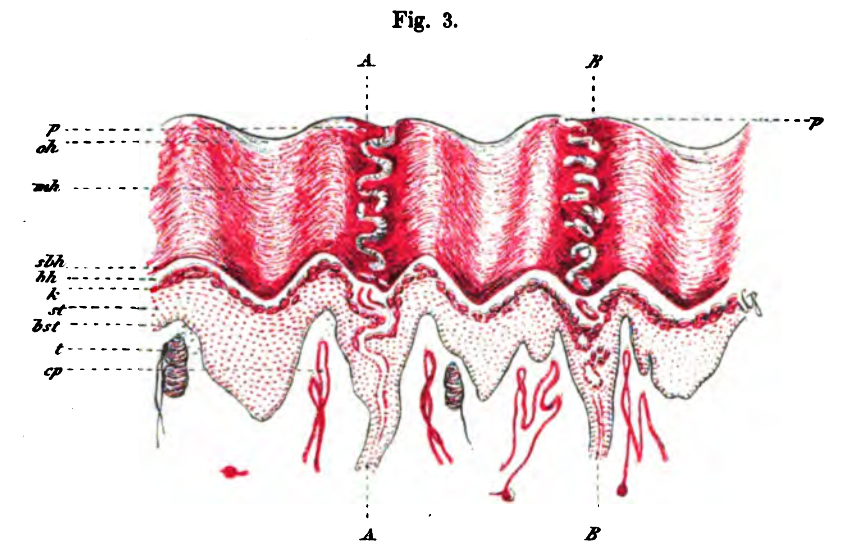
Schichten der Oberhaut.

Die Oberhaut, die in ununterbrochener Lage die gesammte Oberfläche des Körpers bekleidet, trennen wir in drei Schichten, in die: 1) Stachelschicht, 2) Körnerschicht und 3) Hornschicht. Die innerste, dem Papillarkörper direct aufsitzende Lage ist die Stachelschicht, welche aus sehr verschieden hoch aufgestapelten, annähernd kubischen, sogenannten Pflasterepithelien besteht. Die Form dieser Zellen ist unmittelbar an der Grenze der Cutis meistens eine cylindrische, weshalb man sie früher als „Cylinderzellen“ von der übrigen Stachel-

Stachelschicht.

schicht abtrennte. Weiter nach aussen treten im interpapillären Theile rundliche und kubische, im superpapillaren horizontal abgeflachte Zellenformen auf. Alle diese besitzen, von den cylindrisch gestalteten, untersten anfangend bis zu den an die Körnerschicht stossenden hinauf als gemeinsames Charakteristicum einen aus feinen protoplasmatischen Fortsätzen bestehenden, dichten S t a c h e l p a n z e r.

Fig. 3.



O b e r h a u t und P a p i l l a r k ö r p e r. Pikrokarminfärbung. Entfärbung der Pikrinsäure durch Alkohol und Wasser.
P = Schweisspore; *oh* = oberflächliche Hornschicht; *mb* = mittlere Hornschicht; *sbh* = superbasale Hornschicht; *bh* — basale Hornschicht; *k* = Körnerschicht; *st* = Stachelschicht; *bst* = basale Stachelschicht (Cylinderzellenschicht); *t* = Tastkörperchen; *cp* = Capillarschlinge; *A—A*, *B—B* = Ausführungsgänge von Knäueldrüsen.

Die verschiedene Form dieser Stachelzellen resultirt aus zumeist nachweisbaren, mechanischen Einflüssen. So ist die cylindrische Form der basalen Zellen durch die grössere Productivität derselben erzeugt. Da sie sich unter den günstigsten Ernährungsbedingungen befinden, trifft man hier hauptsächlich — normalerweise wohl allein — eine beständige Neuproduction des Epithels durch indirecte Kern- und Zellentheilung. Indem die jüngeren basalen Stachelzellen sich zwischen die alten einschieben müssen, werden hier sämmtliche Zellen in einer zur Cutis parallelen Richtung abgeflacht und verschmälert, in der darauf senkrechten verlängert. So findet man das Aussehen der basalen Stachelschicht bei mässiger Neuproduction und besonders, wenn auf eine stärkere Proliferation eine längere Ruhepause folgt, also meist bei Erwachsenen. Bei starker Epithelwucherung dagegen kommt eine Cylinderzellenschicht deswegen wieder nicht zu Stande, weil viele Cylinderzellen beständig ihre obere Hälfte bei der Zelltheilung verlieren. Dann ist die unterste Stachelschicht erfüllt von mehreren Reihen junger, rundlicher Zellformen, die um so kleiner sind, je rascher die Zelltheilung vor sich geht.

Zur vorläufigen Orientirung über die Lage und Ausdehnung der productiven Partieen der Stachelschicht in normaler und pathologischer Haut kann die Eigenschaft der sich theilenden Mutter- sowie gleicherweise der Tochterzellen dienen, durch gute Kernfärbungsmittel, vor allem durch Hämatoxylin weit lebhafter tingirt zu werden, als solches auf denselben Schnitten ältere Stachelzellen vermögen.[1]) Für die Behauptung einer Epithelwucherung gehört nach dem heutigen Stande der Wissenschaft jedoch noch der Nachweis von Kern und Zelltheilungsfiguren an den betreffenden Stellen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen finden dieselben sich in ganz normaler Haut fast nur in der alleruntersten Zellenlage der Stachelschicht, während sie sich unter pathologischen Verhältnissen (z. B. beim spitzen Condylom) auch noch in höheren aber nicht sehr viel höheren Zellenlagen zeigen.

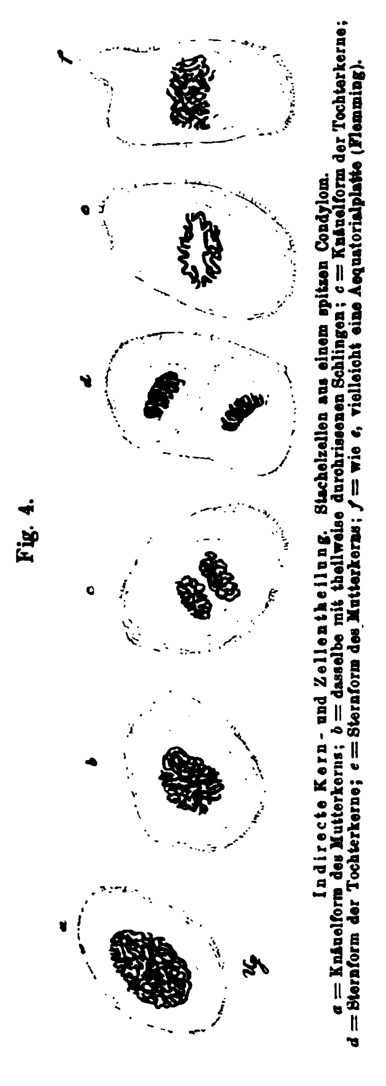


Fig. 4.

Indirecte Kern- und Zellentheilung. Stachelzellen aus einem spitzen Condylom.
a = Knäuelform des Mutterkerns; b = dasselbe mit theilweise durchrissenen Schlingen; c = Knäuelform der Tochterkerne;
d = Sternform der Tochterkerne; e = Sternform des Mutterkerns; f = wie e, vielleicht eine Aequatorialplatte (Flemming).

Die in den mittleren Lagen der Stachelschicht, besonders im Centrum der interpapillären Einsenkungen vorkommenden rundlichen Formen erklären sich durch den hier allseitig ziemlich gleichmässigen Druck der Nachbarzellen, während auf die horizontale Verbreiterung der superpapillären Stachelzellen zwei Factoren von maassgebendem Einflusse sind. Einmal nämlich macht sich hier gleich über den Papillen die Zunahme der Körperoberfläche in jeder höheren Zellenlage um so mehr geltend, je weniger sie hier noch durch Zellvermehrung ausgeglichen wird; andrerseits ist aber in dieser Höhe die Nähe der festen und horizontal ausgespannten Hornschicht geeignet, diesen Zellen die Form dicker Platten zu ertheilen.

1) Um dem Färbemittel eine gute Auswahl zu erleichtern, muss man, was überhaupt immer rathsam wäre, die zuvor übermässig gefärbten Schnitte in geeigneten Lösungsmitteln der Farbe nachträglich entfärben; z. B. Hämatoxylin durch momentanes Eintauchen in Eisessig, Karmin durch solches in schwaches Ammoniakwasser u. s. w.

Mit der Bezeichnung von Cylindern, Kuben und Platten ist jedoch die Gestalt der Stachelzellen nur ungenau charakterisirt, da sämmtliche Zellen, besonders in den unteren Lagen, durch Druck der Nachbarzellen eine kantige, facettirte, zum Theil ausgehöhlte Oberfläche erhalten, deren höchst unregelmässige Form an isolirten Zellen studirt werden muss und schwer zu beschreiben ist.

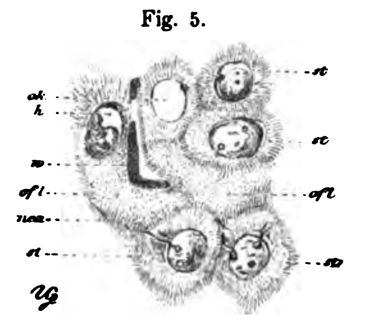
Sämmtliche Stachelzellen bestehen aus einem hohlkugelförmig gestalteten Leibe, der innenwärts nach dem Kerne zu mit scharfem Contour abgegrenzt, nach aussen gegen die Nachbarzellen über und über mit feinen protoplasmatischen Fortsätzen versehen ist, welche continuirlich aus der Substanz des Zellenleibes hervorgehen. Die Kerne der Stachelzellen sind relativ gross, sodass ihre fädigen Gerüste, gut gefärbt, schon bei schwächeren Vergrösserungen (Hartnack VIII) sichtbar werden. Sie enthalten ein oder mehrere Kernkörperchen und sind nach aussen gegen den Plasmaleib der Zellen durch keine Membran abgegrenzt, also nicht eigentlich bläschenförmig, wie sie gewöhnlich beschrieben werden. Der Kern liegt dem Zellenleibe genau an; der helle Raum, welcher bei vielen Präparationsmethoden zwischen beiden sichtbar wird, ist Kunstproduct, durch Schrumpfen des Kerns erzeugt. Andrerseits finden sich hier bei gewissen pathologischen Zuständen Flüssigkeitsansammlungen, welche den Kern vom Plasma abdrängen. Die Form der Kerne ist in den oberen, vom Druck der Nachbarzellen mehr befreiten Lagen ein schönes Oval, in den unteren Lagen rundlich bis stäbchenförmig, je nach der Gestalt der Zelle, wie denn auch die Längsachse des Kerns mit dem der Zelle — ausser bei der Theilung — in den verschiedenen Höhen der Stachelschicht stets zusammenfällt.

Die eigenthümlichen Stacheln der Oberhautzellen wurden zuerst von Schrön gesehen, indem er die durch sie entstehenden Lücken als „Porenkanäle" der Oberhaut beschrieb. Max Schultze ist dagegen der eigentliche Entdecker des Stachelpanzers der isolirten Zellen; er glaubte, dass sie wie die Zähne zweier Uhrräder voll ineinander griffen. Bizzozero dagegen liess die Stacheln zweier Zellen an der Spitze miteinander verschmelzen und Lott nahm eine vermittelnde Stellung ein, indem er angab, dass die Spitzen der gegenüberliegenden Stacheln sich seitlich aneinanderlagerten. Ranvier endlich neigt wieder der Ansicht von Bizzozero zu. Nach ihm verschmelzen die gegenüberliegenden Stacheln allerdings und zwar in einem elastischen Knötchen, einem eigenthümlichen „elastischen Organe", welches eine bedeutende Verlängerung der Stacheln erlaube.

Die Stacheln erscheinen in der Aufsicht als Punkte, im Profil als vollständig voneinander isolirte, meist spitz auslaufende feine Borsten. Sie inseriren sich am Zellenleibe in ziemlich gleichmässigen Abständen, theils scheinbar ungeordnet, theils zu gewundenen, manchmal auch geraden Reihen geordnet, letzteres hauptsächlich in der Nähe von Zellenkanten. An isolirten Zellen erscheinen die Stacheln an einer Zelle von

sehr verschiedener Länge, häufig kurz abgebrochen. Betrachtet man die Zellen im Zusammenhange, so findet man oft Stellen, an welchen gar keine isolirten Stacheln, sondern nur protoplasmatische Fäden brückenartig von einer Zelle zur anderen gespannt sind; hier ist auch von einer mittleren Löthstelle, einem „elastischen Organe", nicht die Rede. Ich finde solche Stellen an der Haut des Erwachsenen oft genug, constant aber an der Haut des Fötus, wo ich die Stacheln überhaupt zuerst nachgewiesen habe. Sie bilden hier wie bei den grossen Hauptepithelien der Amphibien ziemlich breite, protoplasmatische Verbindungsbrücken, welche schmälere Lücken zwischen sich lassen. Man findet beim Erwachsenen aber auch andere Stellen, an denen die Stacheln isolirt sind und mit den gegenüberliegenden alterniren, sich hin und wieder, wie Lott beschrieben hat, mit den Spitzen aneinanderlegen oder auch, nach Bizzozero, an der Spitze in einem Knötchen verschmelzen. In noch anderen Fällen und besonders dort, wo eine in die interspinalen Räume hineingekrochene Wanderzelle einer Epithelzelle dicht anliegt, sind die Stacheln dieser Zellenseite auf ganz kurze Rudimente geschwunden (s. Fig. 5), etwa wie die Fühlhörner einer Schnecke eingezogen, während die gegenüberliegende Zelle ihre Stacheln frei aussendet. Endlich finden sich Stacheln von sehr grosser Länge, die Ranvier auch beschreibt, welche nicht die nächsten Punkte zweier Nachbarzellen, sondern entferntere Punkte, die Zelle zum Theil umkreisend, verbinden oder selbst, eine ganze Zelle umgehend, zu einer zweitfolgenden hinüberleiten. In grotesker Weise finden sich diese Riesenstacheln in rasch wachsenden Geschwülsten, wie den spitzen Condylomen. Hier zieht eine aufsteigende Zelle zuweilen einen förmlichen Haarschopf hinter sich her, der von einer entfernten Zelle entspringt. Offenbar besitzt das Randprotoplasma der Zellen eine genügende Elasticität, um die im Vorschube nicht immer gleichmässig vorrückenden, sondern oft untereinander verschobenen Zellen mittelst der protoplasmatischen Brücken eine Zeit lang zusammenzuhalten. Schliesslich müssen diese Verbindungsfäden auch nachgeben und die Zellen Anschluss an ihre neuen Nachbarn suchen.

Fig. 5.



Kleiner Theil der Stachelschicht; interepitheliale Nervenendästchen und intraepitheliale Nervenendknöpfchen; Wanderzellen. Behandlung mit Aether, Osmiumsäure, Hämatoxylin, Eisessig.

ofl = Stachelzellen von der Oberfläche gesehen; *ok* = Stachelzelle ohne Kern, der bei der Präparation herausgefallen ist: in dem entstehenden Hohlraum ist ein Nervenendknöpfchen sichtbar; *nea* = Nervenendast; *st* = Stachelzellen mit je zwei Nervenendknöpfchen; *h* = durch Schrumpfung des Kerns erzeugter juxtanucleärer Hohlraum; *w* = Wanderzelle, in einem erweiterten Interspinalraum liegend; etwas höher: Bruchstück einer solchen.

Aus diesen verschiedenen und leicht zu constatirenden Bildern ergibt sich die Unmöglichkeit, eine einzige der vorhergehend skizzirten Anschauungen als Norm anzunehmen. Am ehesten könnte man nach dem Verhalten beim Embryo und den lebend untersuchten Amphibien die Form der einfachen, protoplasmatischen Verbindungsbrücke als die ursprüngliche hinstellen. Diese Brücken sind aber

den Einflüssen der sie umströmenden Lymphe, dem Einwachsen der Nervenfäden, Einwandern von weissen Blutkörperchen, den mehr oder weniger grossen Ortsverschiebungen ursprünglich benachbarter Zellen ausgesetzt; wir müssen sie nach den obigen Andeutungen auch mit der Eigenschaft, passiv aus- und vielleicht activ eingezogen zu werden, ausstatten. Hiernach erklären sich zur Genüge die sämmtlichen beschriebenen Bilder und wir haben nicht nöthig, ein „elastisches Organ" in den Fäden zu postuliren, dessen Annahme mir deshalb besonders unhaltbar und überflüssig erscheint, weil ebenso oft ganz kurze Brücken ohne mittleres Knötchen, wie lang ausgezogene vorkommen, welche trotz der Verlängerung ein solches zeigen.[1])

Wir haben uns hiernach den Stachelpanzer der Zellen als ein in lebendiger Bewegung begriffenes System von protoplasmatischen Fortsätzen vorzustellen, welches einerseits in seinen Lücken dem Ernährungsstrom frei zu circuliren erlaubt, andrerseits aber eine organische Verbindung der benachbarten Zellen untereinander herstellt, welche sehr fest, aber nicht unabänderlich ist. Je älter die Stachelzellen in den höheren Lagen werden, desto kürzer werden die Stacheln und in der folgenden Lage der Körnerzellen ist die Verbindung stets auf das Schema der geraden Verbindungsbrücken reducirt. Die Verbindung der Stachelzellen unter sich ist so fest, dass sie sich nur schwierig isoliren lassen und die Stacheln zuweilen eher ganz abreissen als an den Löthstellen nachgeben.

Körnerschicht.

Auf die Stachelschicht (Strat. spinosum Unna) folgt die zweifellos interessanteste Epidermislage, die Körnerschicht (Stratum granulosum Unna), welche meistens aus ein bis zwei, seltener drei, in pathologischen Fällen selbst vier bis fünf Lagen grobgekörnter Zellen besteht. Ihr verdankt die weisse Race einzig und allein die weisse Färbung der Haut. Die Körner der Körnerschicht reflectiren nämlich das Licht sehr stark und erscheinen deshalb dunkel bei durchfallendem, weiss bei auffallendem Licht. Sie schieben sich also wie eine matte Scheibe zwischen die durchscheinende Hornschicht und die durchsichtige Stachelschicht. Ehe die Körnerzellen erscheinen, ist die ganze Haut des Fötus bekanntlich glasig durchscheinend; man sieht durch sie hindurch direct die Blutgefässe der Cutis. Nur an den Haarkeimen erscheint die Körnerschicht der inneren Wurzelscheide vor den Körnerzellen der äusseren Haut, daher schimmern dieselben am sechsmonatlichen Fötus als

1) In Betracht zu ziehen ist auch die Vorspiegelung von Knötchenreihen an dem leitersprossenförmigen Contour durch darunter hinziehende Nervenfädchen, welche optische Beugeerscheinungen hervorrufen.

weisse Streifchen durch die ungefärbte Oberhaut hindurch. Gegen Ende des Fötallebens erscheint die Körnerschicht auch hier und es wäre eine dankbare Aufgabe, ihre Ausbreitung an der Verfärbung der Früchte makroskopisch zu studiren. Bei der Geburt ist, abgesehen von der universellen Hyperämie, welche man ja durch Fingerdruck beseitigen kann, die ganze Oberfläche weiss, bis auf zwei bestimmte Hautstellen, welche auch während des ganzen Lebens ihre rothe Farbe behalten. Es sind dieses: das Lippenroth und das Nagelbett. An beiden Stellen findet sich eine normale Stachelschicht von einer sogar sehr dicken Hornmasse überlagert; es fehlt eben beiden nur die Körnerschicht zeitlebens. Der Mangel der Körnerschicht ist auch die Ursache der Röthe der Mund- und Zungenschleimhaut, welche bekanntlich von dicken Hornzellenschichten bedeckt sind. Es ist interessant, das Auftreten der Körnerschicht an Oberhautverlusten an dem Wandern des weissen, zuerst bläulichen Randes zu verfolgen.

Die Körner, welche diese Schicht auszeichnen, wurden schon vor längerer Zeit von Kölliker am Haarmark, von Auffhammer an der Epidermis gesehen. Langerhans beschrieb sie zuerst genauer, ohne ihre constante Beziehung zum Verhornungsprocesse zu erkennen. Ich stellte die Körnerzellen dann als nothwendige Uebergangsstufe der Verhornung an freien Oberflächen dar und wies die betreffenden Körner im Ausführungsgange der Knäueldrüsen und in den Mutterzellen der inneren Haarwurzelscheide nach, vermisste sie dagegen am Nagel und an meinem „Beethaare". Gleichzeitig erörterte Heynold ihr Vorkommen in der Umgebung des Nagels und bald darauf beschrieb v. Ebner dieselben sehr genau von den Mutterzellen der inneren Wurzelscheide, ohne sie, wie ich bereits vor ihm, mit den Körnern des Stratum granulosum zu identificiren. Ranvier fasste die Körner als Tropfen einer flüssigen Substanz auf, welche sich auch frei zwischen den Zellen der untersten Hornschicht finden solle und welcher er den Namen „Eleidin" gab.

Keratohyalin.

Wir verdanken Waldeyer die erste genauere Kenntniss dieser eigenthümlichen Substanz. Es wies Ranvier gegenüber nach, dass sie durch Alkalien quelle und auf Druck Formveränderungen zeige ohne zu verfliessen, also nicht flüssig sein könne. Die Körner treten auf Zusatz von Eisessig und Ammoniak schärfer hervor, da sie durch diese Mittel weniger wie die Zellsubstanz angegriffen werden. Sie sind in Wasser, Alkohol, Aether und Chloroform nicht löslich. Die kaustischen Alkalien und starken Mineralsäuren, sowie Pepsinglycerinextract lösen sie in der Wärme. Sie zeigen eine sehr grosse Affinität zu kernfärbenden Farbstoffen, besonders zu Hämatoxylin u. Karmin (Pikrokarmin), eine Verwandtschaft, die noch grösser ist als die der Kerne selbst, färben sich dagegen nicht in Ueberosmiumsäure. Nach diesen Reactionen können

die Körner nicht aus Fett oder Fettsäuren bestehen; vom Nuclein unterscheiden sie sich dadurch, dass ersteres in Alkalien und kohlensaurem Natron schon in der Kälte löslich ist, vom Keratin durch ihre Löslichkeit in Pepsin-Salzsäure. Auch Glykogen enthalten sie nicht. Dagegen stimmen sie in ihrem chemischen Verhalten nahe oder ganz überein mit dem neuerdings von v. Recklinghausen und seinen Schülern näher studirten Hyalin, einem in den Geweben weit verbreitete Producte degenerativer Processe. Waldeyer schlägt daher den Namen Keratohyalin für die Substanz der Körner vor, eine äusserst glückliche Bezeichnung, die wir um so lieber annehmen, als der Name Eleidin (Ranvier) unrichtiger Weise mit dem Begriff einer flüssigen Substanz verquickt ist und bis jetzt sich noch keine allgemeine Geltung erworben hat.

Das Keratohyalin tritt nicht erst in den obersten, an die Hornschicht grenzenden Zellenreihen auf, sondern, wie man durch starke Ueberfärbung mit Hämatoxylin und Entfärbung mittelst Eisessig nachweisen kann, schon in den mittleren Lagen der Stachelschicht, aber nur in vereinzelten Körnchen und zwar in der Nähe des Kerns. Von eigentlichen Körnerzellen aber reden wir erst, wenn bei gewöhnlicher, mässiger Färbung Zellen auftreten, deren ganzer Leib mit kleineren und grösseren Körnern nahezu angefüllt ist. Die Körner sind schon an ganz ungefärbten oder mit Osmium behandelten Präparaten durch ihre starke Lichtbrechung sichtbar und werden durch Zusatz von Eisessig immer deutlich; aber erst bei den angegebenen Färbungen tritt die Körnerschicht plötzlich als dunkelviolettes, resp. rothes Band zwischen Stachel- und Hornschicht hervor, weshalb diese Farbereactionen zum Nachweise einer Körnerschicht allemal erforderlich oder wenigstens rathsam sind. Die Körner haben eine rundliche Form; öfter sitzen kleinere den grösseren auf. Die grösseren zeigen weniger Widerstand gegen die vorhergenannten auflösenden Mittel (Waldeyer). Auch bei völliger Erfüllung der Zellen mit Körnern bleibt stets eine feine Randzone von Körnern frei, ein sicheres Zeichen, dass schon in der Körnerschicht die Zelle eine feste, peripherische Zone, eine Art Aussenhülle besitzt, welche freilich nicht scharf gegen den Zellenleib abgegrenzt ist.

An diesen körnererfüllten Zellen hat man noch zweierlei Veränderungen zu beachten. Zunächst tritt an der Peripherie derselben eine erhebliche Verkürzung der Stacheln ein. Indem diese sich verkürzen und dabei verbreitern, rücken einerseits die Zellen viel dichter aneinander und verkleinern sich andrerseits die interspinalen Lücken so bedeutend, dass von einem continuirlichen Saftstrom in ihnen nicht

mehr die Rede sein kann. Im Innern der Zelle zeigt der Kern atrophische Veränderungen, indem er eingekerbt, maulbeerförmig und anders gestaltet, immer aber verkleinert erscheint, übrigens sich noch gut färbt; die Kernhöhle des Zellenleibes bleibt dabei wohlerhalten, sodass der schrumpfende Kern sich von der Wandung zurückzieht.

Es treten also zu gleicher Zeit in den alternden Stachelzellen folgende Veränderungen und zwar ziemlich plötzlich ein: der Kern schrumpft, der Zellenleib füllt sich mit verschieden grossen Körnern aus Keratohyalin, einer dem Verhornungsprocesse eigenthümlichen Substanz bestehend, die Mantelschicht differenzirt sich als heller Saum vom übrigen Zellenleibe und die intercellulären Verbindungsbrücken verkürzen und verdicken sich erheblich; dadurch charakterisirt sich die Körnerschicht und die eigentliche Verhornung ist vorbereitet.

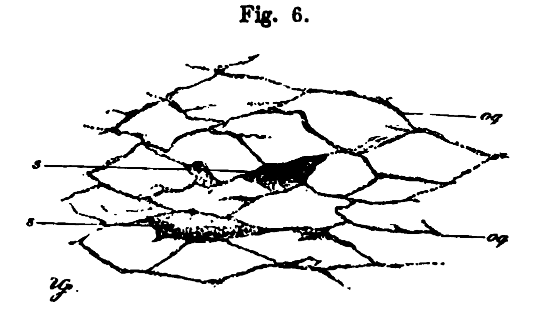
Hornschicht.

Unmittelbar über den obersten Körnerzellen treten nun schon die ersten Hornzellen auf, ganz klare, durchscheinende Zellen. In diesen sind die sämmtlichen, stark lichtbrechenden Körner wieder verschwunden, eine Veränderung, die so rasch Platz greift, dass es Mühe kostet, sich an einzelnen Hornzellen der untersten Lage eine Vorstellung zu bilden, wie dieser totale Schwund des Keratohyalins, wenigstens für das Auge erfolgt. Man sieht nun an Hämatoxylinpräparaten, dass in den untersten Hornzellen noch feinste Körnchen mit einem schwach abgesetzten, breiten, hellen Hofe vorkommen und muss wohl annehmen, dass die Körner verschwinden, indem sie wieder mit dem übrigen Plasma der Zelle verschmelzen. Zugleich mit dem Untergang der Körner scheinen hier nun auch die letzten Spuren intracellulärer Saftkanäle geschwunden zu sein. Ganz platt aneinander liegen nun freilich diese Hornzellen doch nicht und ich habe bereits 1875 angegeben, dass sie (an Osmiumpräparaten, ohne Alkalien isolirt) ganz feine Zacken, rudimentäre Stacheln auf ihrer Oberfläche erkennen lassen. Damals glaubte ich, dass die Zellen mit denselben ineinander griffen. Aber es ist besonders an mit Pepsin und Trypsin verdauter Hornschicht sehr gut zu sehen, dass diese Zacken aufeinander stossen, also an isolirten Zellen nichts weiter sind als die durchgebrochenen rudimentären Verbindungsbrücken, welche, im Verhornungsprocesse auf ein Minimum geschrumpft, erhalten bleiben. Daraus geht hervor, dass die Hornzellen ihren festen Zusammenhang nicht etwa durch eine Kittsubstanz oder dadurch finden, dass ihre Hornmembranen miteinander verschmelzen, vielmehr vermöge der Persistenz der von Anfang an vorhandenen Verbindungsfäden. An

verdauter Hornschicht findet man dem entsprechend auch in der That noch zwischen den Hornzellen feinste Spalten, welche aber keine wässerige Flüssigkeit für gewöhnlich ansaugen werden, da sie, wie die mit Pepsin hergestellten Präparate zeigen, mit feinsten Fetttröpfchen erfüllt sind.

Die Verdauungsmethode ist für das Studium der Hornschicht von grosser Wichtigkeit, denn sie zeigt, dass die Verhornung gar nicht, wie man sich vorzustellen geneigt ist, die ganzen Zellen ergreift, sondern nur den äussersten Mantel derselben. Bei genügend langer Verdauung wird der ganze Zelleninhalt der Hornzellen zerstört und es bleiben leere Hülsen von horniger Substanz und melonen- oder gurkenähnlicher, langgestreckter Form zurück. Die Hornschicht als Ganzes hat also den Bau einer Bienenwabe, in der die Wachszellen durch Hornhülsen vertreten sind. Ganz feine (5—10 μ. dicke) Querschnitte der Hornschicht zeigen daher nach der Verdauung ein grossmaschiges Netz von Hornsubstanz ohne jeden Inhalt, dessen Balken aus zwei nahe aneinanderliegenden Hornfäden gebildet werden, die durch ganz kurze hornige Brücken verlöthet sind. Diese Hornfäden, die Querschnitte der Hornmembranen, haben überall dieselbe Dicke etwa von 1 μ., selbst durch die ganze Dicke der Hornschicht einer Ferse. Etwas dickere Querschnitte ebenso behandelt, zeigen angeschnittene Hornzellen mit gelblichen, hornigen Seitenwänden; hier findet man bei Pepsinverdauung auch noch Kernreste, selbst in den höchsten Lagen der Hornschicht. Im Allgemeinen hat der Satz bisher Geltung gehabt, dass die Hornzellen der Oberhaut im Gegensatz zu denen des Nagels kernlos sind. Dieses ist, wie ich nach guten Hämatoxylinpräparaten bereits 1875 betont, nicht ganz correct. Die Kerne der Oberhaut schwinden nicht durch Auflösung, sondern durch Eintrocknung, Verschrumpfung und Abbröckeln und daher finden sich Reste derselben noch in den obersten Lagen der Hornschicht. Die übliche Methode, die Hornschicht mittelst Alkalien zu studiren, kann diese Reste natürlich nicht zeigen, da sie sofort auf-

Fig. 6.



Feiner Vertikalschnitt durch frische Hornschicht von der Fusssohle. Totale Verdauung mittelst Trypsin.
og = Optische Querschnitte der mit feinen Stacheln aneinanderstossenden Hornmembranen; *s* = Stücke der Hornmembranen in der Seitenansicht.

gelöst werden. An in saurer Lösung halbverdauten Schnitten sieht man in den angeschnittenen Hornzellen Reste des Zellenleibes, die schleierartig zwischen der Hornmembran und dem Kernreste ausgespannt sind.

Die Thatsache, dass wir in den verhornten Oberhautzellen einmal den Typus einer thierischen Zellenmembran verwirklicht finden, erklärt zunächst die Nothwendigkeit, nur dünne Schnitte der Hornschicht zu färben, wenn man gute, gleichmässige Tinctionen erhalten will. So färben sich z. B. durchschnittene und angeschnittene Hornzellen mit Pikrokarmin roth, ganz erhaltene gelb. Hat man nun gar doppelte und dreifache Färbungen angewandt, so kann man auf nicht hinreichend dünnen Schnitten das bunteste Zellenmosaik erzielen, welchem gar keine Bedeutung zukommt, welches aber schon manchen Forscher stutzig gemacht hat.

Es ergibt sich ferner aus dieser Thatsache manche wichtige Folgerung für pathologische Veränderungen der Hornsubstanz. Gleichwie die Quellung der Hornzellen in verdünnten Alkalien [1]) eigentlich eine Quellung des restirenden Zelleninhaltes ist, welcher die Membran passiv zur Kugelgestalt auftreibt, so kommen auch an der fertigen Hornsubstanz sehr häufig enorme Auftreibungen mit Markraumbildung u. s. w. vor, für die eine plausible Erklärung bisher nicht vorlag. Hier gehen die Veränderungen an dem Hornzelleninhalt vor unter Einwirkung des alkalischen Gewebssaftes. Die festesten Hornmassen bestehen eben nicht aus solider Hornsubstanz, sondern aus einem bienenwabenähnlichen Horngerüste.

Ranvier hat zuerst darauf hingewiesen, dass bei Behandlung der Epidermis mit Ueberosmiumsäure eine untere, etwa 3—5 Zellen dicke Lage der Hornschicht eine besonders tiefschwarze Färbung annimmt, ebenso wie die Hornzellen, welche an der Oberfläche und den Seiten des Hautstückes in Contact mit der Säure waren, während eine mittlere Schicht von Hornzellen weiss bleibt, wenn die Säureeinwirkung nicht übermässig war. Dieser Forscher erklärte das merkwürdige Bild des schwarzen Rahmens an Osmiumschnitten durch das schrittweise und erschwerte Eindringen der Säure in die Hornschicht von allen Seiten. Ich habe gezeigt, dass diese Deutung unzureichend war und dass einer unteren Zone der Hornschicht wirklich ein starkes electives Vermögen für Osmiumsäure zukommt und zwar aus folgenden Gründen. Erstens erscheint das schwarze basale Band auch zuerst, wenn man feine Schnitte von frischer menschlicher Haut auf kurze Zeit in die Säure legt wo doch die ganze Höhe der Hornschicht der Säure zugänglich ist. Zweitens besitzt das schwarze basale Band eine ganz constante Breite, drittens schickt dieser schwarze Basalstreifen auch Fortsetzungen in die Tiefe an Stelle der Schweiss-

1) Es wird auch die merkwürdige Thatsache hierdurch verständlich, dass die Hornzellen durch sehr concentrirte Alkalien nur schwer aufquellen, durch sehr verdünnte sofort. Die Hornmembranen sind nämlich für Alkalien und Säuren wenig angreifbar, lassen aber nachweislich Wasser leicht durch, daher gelangen verdünnte Alkalien viel rascher zu dem quellbaren Zelleninhalt.

poren, also unabhängig von dem Niveau der Säureeinwirkung und viertens endlich wird gerade die allerunterste Hornzellenschicht, zu welcher die Säure früher von der Cutis aus gelangt als zum schwarzen Basalstreifen, absolut nicht von Osmium geschwärzt. Indem Ranvier diesen letzten höchst auffallenden Umstand in dem neuesten Hefte seines Traité technique anerkennt, gibt er zugleich einen sehr beachtenswerthen Erklärungsversuch der verschiedenen Bilder. Die menschliche Oberhaut sei normalerweise eingefettet, daher rühre die Schwärzung durch Osmium, welche ausbleibe, wenn die Hornschicht der Entfettung mit absolutem Alkohol vorher unterworfen sei; ebenfalls nehme die erste Zellenlage über den Körnerzellen, welche vermöge ihres Wassergehalts nicht eingefettet sei, die Osmiumfärbung nicht an. Das Folgende wird zeigen, dass in der That die Angabe Ranvier's, dass der Fettgehalt mit bei der Osmiumfärbung der Hornzellen concurrire, richtig ist, dass aber die Verhältnisse doch noch weit complicirter liegen und dass fernere Untersuchungen dieses Gegenstandes für die Constitution der Hornschicht noch von Bedeutung sein dürften.

Schema der wichtigsten Farbereactionen für die Hornschicht der Hohlhand.

Name der Oberhautschichten		Consistenz	Ueberosmiumsäure unentfettet	Ueberosmiumsäure entfettet	Pikrokarmin	Hämatoxylin (Eisessig)	Jodviolett (wenig entfärbt)	Salicylsaures Eisenchlorid (n. H. Hebra)
A. Hornschicht (Strat. corneum)	1. Oberflächliche	fest	schwarz	hell	gelb	bläulich-weiss	blau	braun
	2. Mittlere	locker	hell	dunkelbraun	roth	violett		hell
	3. Superbasale	fest	schwarz	hell	dunkelroth	bläulich-	hell	hellbraun
	4. Basale (Str. lucidum Oehl) 4a.	sehr fest			gelb	weiss	blau	(nicht constant)
	4b.		hell	dunkelbraun		Körner-		
B. Körnerschicht (Strat. granulosum)		weich, gegen	Protoplasma-		Körnerfärbung (dunkelroth)	färbung violett	Kern-	braun
C. Stachelschicht (Strat. spinosum)	Rete (Malpighi) Keimschicht (Flemming)	B fester	färbung (grün)		Kernfärbung (dunkelroth)	Kernfärbung (blau)	färbung (blau)	hellbraun

Wir finden, dass die Hornschicht vier verschiedene Schichten aufweist, die ich von aussen nach innen als 1) oberflächliche (oder Endschicht), 2) mittlere, 3) superbasale, 4) basale Hornschicht bezeichne. Die basale Hornschicht besteht nach der Osmiumeinwirkung zu urtheilen

noch aus zwei sehr verschiedenen Unterabtheilungen, welche ganz constant wiederkehren. Ich habe sie in vorstehendem Schema als 4a und 4b unterschieden. Der Consistenz nach ist die basale Hornschicht die härteste, der Zusammenhang lockert sich etwas in der superbasalen Schicht, noch viel mehr in der mittleren Schicht. Die oberflächliche Endschicht ist wieder fester gefügt und härter. Aus der Betrachtung der folgenden beiden Columnen unseres Schemas geht sofort hervor, dass die Osmiumwirkung auf die Hornschicht der Einwirkung dieser Säure auf fette Körper nicht einfach gleichzusetzen ist. Es müsste nämlich dann nach Entfettung die Osmiumwirkung gleich Null sein, d. h. alle vier Abtheilungen der Hornschicht müssten hell bleiben. Statt dessen gewahrt man die höchst auffallende Thatsache, dass durch die vorhergehende gründliche Entfettung (wochenlange Behandlung mit öfter erneuertem Aether) eine vollkommene Inversion der Osmiumschwärzung eintritt, sodass die Zonen 1, 3 und 4a, welche sonst durch Osmium geschwärzt werden, nach der Entfettung hell bleiben, dagegen aber 2 und 4b, welche die Säure an der frischen Haut intact lässt, nach Entfettung stark gebräunt werden. Aehnlich wie auf Epidermis, welche durch Aether entfettet wurde, wirkt die Säure auch nach Entfettung mittelst absoluten Alkohols. Diese Thatsache bietet der Erklärung grosse Schwierigkeiten und ist mit der einfachen Annahme, dass die Osmiumsäure in der Hornschicht nur die Vertheilung des Fettes anzeige, absolut unvereinbar. Das Sonderbarste an diesen Reactionen ist offenbar die Spaltung der basalen Hornschicht, Oehl's Stratum lucidum, in zwei Unterabtheilungen, von denen die untere nur eine Zellenlage [1]), die obere 3 bis 5 Zellenreihen umfasst und welche in kleinstem Raum ganz scharf die angegebene Inversion zeigen. Wie die Osmiumsäure die basale Hornschicht als aus zwei chemisch oder physikalisch ganz verschiedenen Schichten zusammengesetzt zeigt, so machen die Färbungsresultate mittelst Pikrokarmin und Jodviolett die Annahme einer besonderen, constanten Schicht zwischen der festen basalen und der mittleren lockeren Hornschicht nothwendig, welche ich als superbasale bezeichnet habe und von der ich nachwies, dass sie sich an den Schweissporen entlang bis gegen die Oberfläche der Hornschicht fortsetzt, dieselbe in Form von Ringen umgebend. Hämatoxylin färbt die basale und superbasale Hornschicht gleich wenig und lässt die letztere daher nicht hervortreten, so wenig wie Osmiumsäure (s.

---

1) Diese Schicht 4b wurde früher von mir nach der gewöhnlichen Osmiumreaction als „helle" Schicht kurzweg bezeichnet (1875), dabei aber betont, dass das Strat. lucidum von Oehl die beiden Schichten 4a und 4b umfasse (s. Schema). Trotzdem ist, wohl durch ein Versehen, neuerdings von Ranvier diese meine frühere „helle" Schicht mit dem Strat. lucidum Oehl's identificirt worden. Das Stratum lucidum ist jene 4—6 Zellenreihen haltende Schicht, welche an frischen, ungefärbten Schnitten durch ihre Transparenz oberhalb der Stachelschicht und Körnerschicht auffällt. Da meine frühere „helle" Schicht sich nur auf die nicht invertirte Osmiumfärbung bezieht, solche Specialnamen aber zu meiden sind, so lasse ich ihn ganz fallen. Oehls Stratum lucidum verschwindet als ungenaue Bezeichnung und weil es, nur einen Theil der Hornschicht bezeichnend, keines eigenen Namens bedarf, auch besser aus der Nomenclatur.

Schema). Dagegen erscheint bei Hämatoxylinfärbung die basale Hornschicht von unten her eingeengt, um die Zellenreihe 4 b verschmälert und zwar dadurch, dass die in dieser noch restirenden Körnerreste durch Hämatoxylin gefärbt werden und dadurch die ganze Lage mit der tiefer liegenden Körnerschicht verschmilzt. Die oberflächliche, festere Hornschicht zeigt bei Pikrokarmin-, Hämatoxylin- und Jodviolett wiederum die Farben der festen basalen Hornschicht, während die lockere Mittelschicht sich mit den ersten beiden Mitteln anders färbt. Bei starker Jodviolettfärbung ist die ganze oberflächliche und mittlere Hornschicht blau; bei fortgesetzter Entfärbung treten hier jedoch eine Reihe horizontaler, weisser Bänder auf, welche mit blauen Bändern abwechseln. Von diesen weissen Bändern stellt das zuerst auftretende und breiteste unsere superbasale Schicht dar. Die später höher oben auftretenden zeigen, dass derselbe Process, der von der basalen Hornschicht zur superbasalen führt, noch öfter innerhalb der Hornschicht auftritt, stempeln mithin die ganze Färbungsdifferenz zu einer rein mechanisch bedingten. Es ist in der That eine physikalische Nothwendigkeit, dass von der basalen Hornschicht an, die wie ein fester, horniger Mantel die ganze Körperoberfläche continuirlich überzieht, nach aussen Veränderungen an den weiteren Hornlagen auftreten müssen. Denn indem sich an die basale Schicht von innen neue Hornzellen anlagern, werden die äusseren auf eine grössere Oberfläche vertheilt und durch die Oberflächenspannung gedehnt und gelockert. Die Hornmembranen müssen sich verdünnen, die intercellulären Spalten erweitern, sodass die Hautfette leichter eindringen können. Ob sich aus diesen mechanischen Verhältnissen allein schon die Inversion der Osmiumfärbung erklärt, muss ich dahingestellt sein lassen. Da die Hornzellen aber nur eine beschränkte Elasticität besitzen, so geht diese Dehnung nicht in infinitum fort; die nicht weiter nachgebenden Hornzellen müssen daher einige Zellenlagen höher oben, die nachrückenden Zellen comprimirend, wieder eine festere Schicht constituiren; daher wechseln bei der Jodviolettfärbung helle und gefärbte Bänder ab und derselbe Vorgang bildet schliesslich die feste, oberflächliche Endschicht, bei der noch das Moment der atmosphärischen Eintrocknung hinzukommt. Diese Endschicht weiter gedehnt reisst ein und schuppt sich in horizontalen Schüppchen ab.

Die Dicke der gesammten Hornschicht, unabhängig von der Dicke der unter ihr liegenden Stachelschicht, ist daher abhängig nur von zwei Factoren: 1) von der Menge der brückenartigen Verbindungsfäden und 2) von der Härte und Elasticität dieser letzteren nach ihrer Umwandlung in Hornsubstanz.

Ueberblicken wir die mitgetheilten histologischen Thatsachen über die Epidermis im Zusammenhange, so sind wir, glaube ich, bereits im Stande, uns von dem Wesen der Verhornung eine morphologische, freilich noch keine physiologisch-chemische Vorstellung zu bilden. Seit der Arbeit von Langerhans über die Körnerschicht lag viel Verlockendes in der Annahme, dass in den Körnern

dieser Schicht ein Moment gefunden sei, welches den Process der Verhornung beherrsche, indem man diese entweder bereits als ausgeschiedene Tröpfchen von Hornsubstanz zu betrachten habe oder an ihnen wenigstens ein intermediäres Product zwischen Eiweiss und Keratin studiren könne. Die erstere Annahme fand ihren Vertreter an *Zabludowski* für die Verhornung des Vogelschnabels, während *Waldeyer*, welcher das Keratohyalin auch im Haarmarke, im Pferdehuf und den Klauen der Wiederkäuer auffand, es immerhin sehr wahrscheinlich findet, dass eine nahe Beziehung zwischen dem Keratohyalin und der Verhornung bestehe. Für die innere Wurzelscheide denkt *Waldeyer* sich diese Beziehung so, „dass das einmal gebildete Keratohyalin sich allmählich mit dem protoplasmatischen Netzwerke, innerhalb dessen es entstanden, resp. ausgeschieden war, wieder verbindet und aus dieser Verbindung die Hornsubstanz hervorgeht." Eine solche Wiederauflösung des Keratohyalins im Plasma der Zellen ist nach dem mikroskopischen Bilde sehr wahrscheinlich. *Aber die eigentliche Verhornung der Oberhautzellen betrifft doch nur den Mantel der Zelle und besteht in der Bildung einer Hornmembran.* Wir haben gesehen, dass der Inhalt der Hornzellen mittelst Pepsin (und Trypsin) gerade so verdaulich ist, wie das Keratohyalin, ehe es sich wieder in jenem aufgelöst hat. Man kann also weder jenen noch dieses als *verhornt* bezeichnen. *Die Verhornung ist mithin ein Process, welcher sich an der Oberhaut ganz allein an der Peripherie der Zellen und ihren protoplasmatischen Verbindungsfäden abspielt.* Die im Inneren der Zellen auftretenden, zum Theil sehr charakteristischen Veränderungen, besonders das Auftreten des Keratohyalins, sind Begleiterscheinungen, welchen für das Zellenleben im Allgemeinen, aber nicht speciell für die Verhornung eine Bedeutung zukommt.

Bedeutung des Keratohyalins für die Verhornung.

Diese für die Oberhaut aufgestellte Behauptung steht übrigens in guter Harmonie mit unseren sonstigen Erfahrungen über das Keratohyalin. Sie wird gestützt durch das launenhafte Erscheinen desselben an den verschiedenen Orten des Vorkommens. Wir treffen es einmal in grösserer Menge angesammelt, aber in beschränkter räumlicher Ausdehnung dicht vor der vollendeten Verhornung (Oberhaut), dann wieder lange bevor in höheren Schichten die Verhornung beginnt (innere Wurzelscheide); an vielen Stellen vermissen wir es gänzlich (Nagel, Beethaar, Oberhäutchen des Papillenhaares) oder fast gänzlich (Variola-, Vaccineprocess), wo eine starke Verhornung vorkommt, andrerseits finden wir es wieder massenhaft bei sehr

mangelhaft eintretender Verhornung (Haarmark, spitze Condylome). Dagegen müssen wir aber auch constatiren, dass diese Substanz nicht einfach als Altersveränderung von Oberhautzellen aufzufassen ist; denn in der lange unproductiv bleibenden äusseren Wurzelscheide tritt es nicht auf, obwohl hier Altersveränderungen in Form von Aufhellung und glasartiger Degeneration der Zellen sehr häufig sind. Es ist daher die Entstehung des Keratohyalins allerdings eine Begleiterscheinung gerade des Verhornungsprocesses, aber eine durch diesen letzteren, der die Peripherie der Zelle ergreift, herbeigeführte; nicht umgekehrt führt das Auftreten von Keratohyalin zur Verhornung. Es kommen ja, wie eben angedeutet, häufig peripherische Verhornungen der Zellen ohne Auftreten von Keratohyalin vor. Diese Sätze beziehen sich zunächst nur auf die Verhornung der Oberhautzellen und es ist leicht möglich, dass spätere Untersuchungen bei anderen Arten verhornender Epithelien auch das Vorkommen von Hornsubstanz im Inneren der Zellen, etwa als ein horniges Gerüst, nachweisen. Aber die Bedeutung des Keratohyalins wird durch solche Befunde kaum in einem anderen Lichte erscheinen können.

Entwicklung des Nagels.

Betrachtet man die kleinen Finger und Zehen zwei- bis dreimonatlicher Embryonen von der Streckseite, so erscheinen sie auf den ersten Blick bereits mit einem Nagel bedeckt. Bei genauerer Untersuchung findet man aber, dass doch kein eigentlicher Nagel existirt; man vermisst hinteren und seitlichen Nagelfalz und einen freien Rand; der Eindruck einer Nagelplatte rührt nur davon her, dass die Oberfläche der letzten Finger- und Zehenglieder glatter und glänzender als die gesammte übrige Haut und, ohne einen deutlichen Wall zu bilden, der Unterlage straffer angewachsen ist. Zu dieser Zeit besteht (s. Fig. 7, I) die Oberhaut an der Zehe aus einem mehrschichtigen Epithel, welches zu unterst schöne Cylinderzellen, darüber 2—3 Stachelzellenreihen, zu oberst ohne Dazwischenkunft von Körnerzellen einige Hornzellenlagen führt. Nur an der Rückseite des Nagelgliedes befindet sich ein verändertes Epithel auf einem Terrain, das nach vorn durch eine an der Fingerkuppe entlang laufende Rinne (*r*), nach hinten durch eine schräg nach innen und hinten eindringende Epitheleinsenkung begrenzt wird. Diese ganze Hautpartie ist durch festes und relativ älteres Bindegewebe mit der knorpligen Endphalanx dicht verbunden. Sie trägt nicht ein cylindrisches, sondern cubisches Epithel, eine schwächere Stachelschicht und dagegen eine dicke, lamellöse Hornschicht. Die letztere zieht

vom Rücken des zweiten Gliedes über die schrägliegende Epithelleiste und das ganze Endglied und verleiht der letzteren den hornartigen Charakter. Sie lässt sich bis über die vordere Rinne hinaus verfolgen und inserirt sich an der Fingerkuppe.

Aus der vergleichenden Anatomie kennen wir solcher partiell stärkeren Verhornungen mehrere. Eine derselben wurde von Welcker beim Faulthier als eine das Haarkleid dieses Thieres wie ein zweites Amnion einhüllende und später abgeworfene Haut unter dem Namen „Epitrichium" beschrieben und von Kölliker richtig als Hornschicht einer früheren Fötalperiode gedeutet. Welcker gedenkt dabei des Umstandes, dass das Epitrichium in den Nagel des Faulthieres übergeht. Ich kann für den Schweinefötus einen Uebergang des auch hier vorhandenen Epitrichiums in die embryonale Hufe bestätigen und nehme daher an, dass auch beim menschlichen Fötus die beschriebene Hornschicht des Nagelgliedes in ein Epitrichium der ganzen Haut übergehen würde, wenn hier die Hornschicht eine grössere Festigkeit im Allgemeinen besässe. Beim Menschen erhält sich jedoch von der Hornschicht der ersten Fötalmonate nur am Nagelgliede ein Rest bis in die späteren Monate, welchem ich in Anlehnung an Welckers Namen und weil der spätere Nagel wirklich unter dieser eigenthümlichen Horndecke hervorkommt, den Namen „Eponychium" gegegeben habe. Wir finden am hinteren Nagelfalz zeitlebens ein Hornplättchen, welches vom Fingerrücken auf den Nagel herniedersteigt und, wenn es fest mit diesem verklebt, zu Einrissen der Hornschicht des Fingerrückens Anlass gibt, weshalb man es fleissig vom Nagel abzulösen pflegt. Dieses ist der unscheinbare Rest des fötalen Eponychiums.

Eponychium.

Fig. 7, II stellt die Zehe eines 4½ monatlichen Embryos dar. Das letzte Fingerglied hat bedeutend an Umfang zugenommen, aber nicht auf der Streckseite, sondern nur auf der Beugeseite, wo die Haut locker mit der Phalanx vereinigt ist; es bildet sich hier die sogenannte Beere der (Finger und) Zehen. Wir finden die ersten Papillen und Epitheleinsenkungen, aber nur an Stellen mit lockerem Bindegewebe, also nach rückwärts von der hinteren Epithelleiste und nach unten und vorn von der vorderen Rinne. Am ganzen Rücken der Phalanx tritt keine Epitheleinsenkung auf. Dadurch treten immer deutlicher drei ganz verschiedene Regionen am vordersten Zehengliede hervor; der hinter der Epithelleiste befindliche als Nagelwall, die sterile mittlere Partie als späteres Nagelbett und die vor der Rinne gelegene als Zehenbeere; die hintere Epithelleiste ist als späterer Nagelfalz nicht zu verkennen. Man sieht deutlich, dass es das feste Eponychium ist, welches, vom Nagelwall zur Zehenkuppe ziehend, sämmtliche darunterliegende Gebilde an der freien Entwicklung hindert. Unter dieser festen Hornbedeckung nun entsteht um diese Zeit die erste Andeutung des definitiven Nagels als eine kleine, auf dem

Längsschnitt der Zehe linsenförmige Anhäufung klarer und grosser Stachelzellen am Ausgange des Nagelfalzes (s. Fig. 7, II *n*).

In Fig. 7, III, welches den Längsschnitt einer sechsmonatlichen Zehe wiedergibt, hat der definitive Nagel (*n*) bereits eine grössere Ausdehnung gewonnen, indem die klaren grösseren Zellen ebensowohl nach hinten in den Nagelfalz weiter gedrungen sind wie nach vorn sich unter dem Eponychium fortgeschoben haben, wobei sie zugleich von vorn nach hinten verhornen, was man aus der Annahme der gelben Nüance bei Pikrokarminfärbung erkennt. Körnerzellen treten dabei nicht auf, weshalb auch makroskopisch keine weisse Uebergangszone erkennbar ist. Im Uebrigen hat der Nagelfalz noch immer, wie das Nagelbett, ein cubisches Epithel, dessen Aussenreihen überall senkrecht auf der Cutisoberfläche stehen. Die fertigen Nagelzellen schieben sich zwischen der Stachelschicht und der Hornschicht des Nagelbettes, d. i. unter dem vorderen Theil des Eponychiums, nach vorn langsam weiter. Der Nagelwall und die Zehenbeere haben in das lockere Bindegewebe nun schon reichliche Epitheleinsenkungen und Knäueldrüsen hineingesandt und bei dem fortwährenden Wachsthum aller übrigen Theile des Zehengliedes tritt das Zurückbleiben der Nagelgegend immer auffallender hervor. Der Nagelfalz, obgleich er sich fast um das Doppelte vergrössert hat, reicht nicht mehr bis zu den Condylen der Phalanx nach hinten und die obere Epithelrinne nicht mehr auf die Zehenkuppe nach vorn, sondern ist bei dem stetigen Wachsthum der Phalanx auf den Rücken derselben verschoben, da sie mit dem Nagelwall immer noch durch das Eponychium eng zusammengehalten wird. Zu dieser Zeit hat auch die weitere Gestaltung der bindegewebigen Umgebung des Nagels Fortschritte gemacht. Die beiden seitlichen Digitalarterien geben, genau der Epithelleiste und vorderen Rinne entsprechend, auf die Rückseite des Nagelgliedes zwei quere anastomosirende Gefässbögen ab. Von diesen aus wird das Nagelbett mit sehr feinen arteriellen Capillaren versorgt, die in breite venöse übergehen. Die Fibrillenbündel, welche das Nagelbett constituiren, gehen vom Periost der Unterseite der Endphalanx aus (s. Fig. 7, IV), strahlen am Kopf der Phalanx in Form eines breiten Fächers gegen die Zehenkuppe und nach oben und hinten gegen das ganze Nagelbett aus. An der Zehenkuppe wird diese Faserung schräge von Fasern gekreuzt, welche von der vorderen Nagelgegend herkommen, wodurch hier sehr weite Maschen entstehen, in welche Knäuel und Fettläppchen eingelagert sind. Am hinteren Theile des Nagelbettes biegen die letzten Ausläufer des Fächers wieder gegen das Periost

der Oberseite der Phalanx um, wodurch hier gegen den Nagelfalz das Bindegewebspolster wieder etwas lockerer ist. Der Nagelfalz wird von Faserbündeln umsäumt, welche auf dem Längsschnitt quer

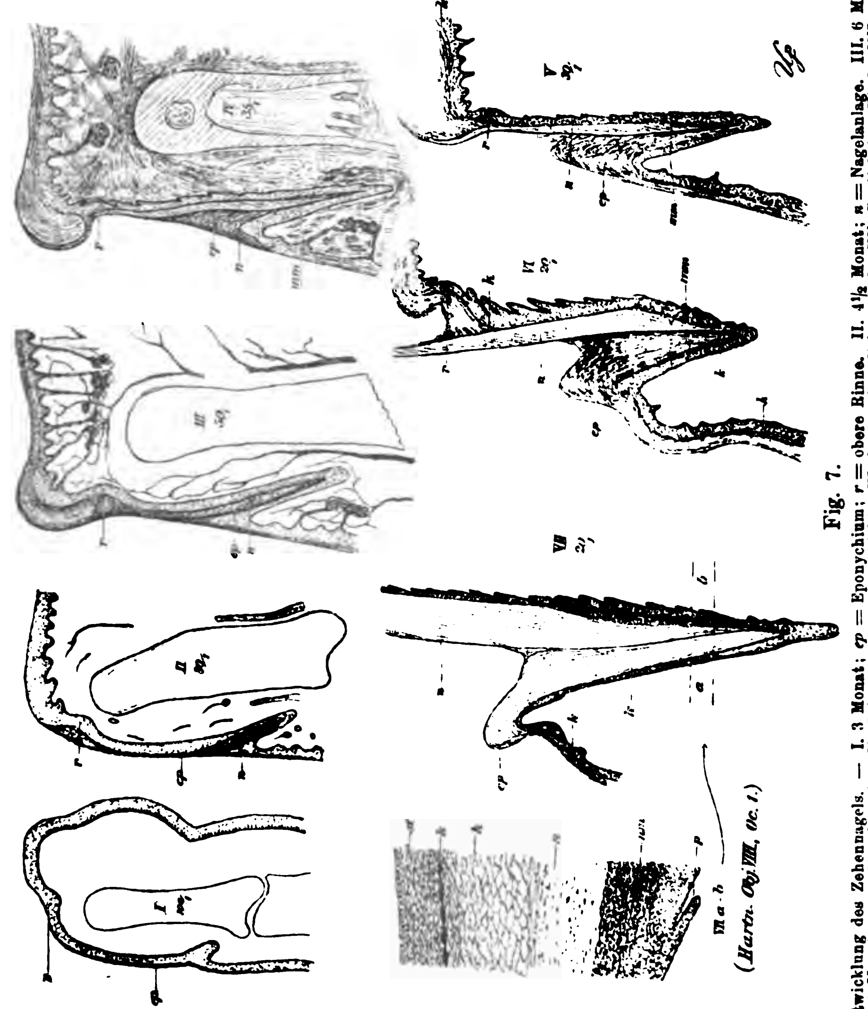


Fig. 7.

Entwicklung des Zehennagels. — I. 3 Monat; *ep* = Eponychium; *r* = obere Rinne. II. $4\frac{1}{2}$ Monat; *n* = Nagelanlage. III. 6 Monat; IV. 8 Monat; *nm* = Nagelmatrix. V. Geburt; *k* = Körnerschicht. VI. Dreiwöchentliches Kind. VII. Dreijähriges Kind. VII *a*–*b* = Abschnitt *a*–*b* aus VII vergrössert; *st* = Stachelschicht der Falzdecke; *k* = Körnerschicht der Falzdecke; *h* = Hornschicht der Falzdecke; *n* = Nagel; *nm* = Nagelmatrix; *p* = Papille der Nagelmatrix.

getroffen, den hufeisenförmig gekrümmten Falz quer zur Fingerachse begleiten. Diese Anordnung der Cutisbündel macht begreiflich: einmal, dass der vordere Theil des Nagelbettes straff mit dem vorderen abgeplatteten Theile der Phalanx vereinigt ist, während der hintere Theil und noch mehr der Falz eine weichere, nachgiebige

Unterlage besitzen und dass die späteren Epitheleinsenkungen (s. Figg. 7, V, VI, VII), sämmtlich dem Verlauf des Bindegewebes folgend, mit der Spitze nach vorn gerichtet sind.

In Fig. 7, IV, welche den Zehennagel eines achtmonatlichen Fötus repräsentirt, hat das Eponychium in seinem ganzen vorderen Theile dem Wachsthumsbestreben der Umgebung nachgegeben. Es liegt nur noch dem hinteren Theile des eigentlichen Nagels als ein breites „vorderes Hornplättchen“ auf. Wir sehen, dass der vordere Theil der Zehenkuppe, von diesem Drucke befreit, einen mächtigen Wulst von Hornschicht erzeugt. Der Nagel, welcher nun schon unter dem Eponychium in ganz dünner Lage bis hierher gekrochen war, zieht auf diesem Wulst als eine feine Hornlamelle hinauf und wir erhalten makroskopisch jetzt das seltsame Bild eines freien, nicht mehr vom Eponychium bedeckten Nagels, welcher jedoch noch keinen freien Rand hat, sondern vorn auf einem queren Hornwulste endigt. Bei Pikrokarmintinction färbt sich nun schon der ganze, dünne und von hinten nach vorn sich noch immer verschmälernde Nagel gelb, während sich seine Unterlage roth und seine Mutterzellen dunkelroth mit einer bräunlichen Uebergangszone an der unteren Fläche des Falzes abzeichnen. Der hinterste Theil des Falzes ist aber noch mit indifferenten Zellen gefüllt.

Fig. 7, V zeigt uns den Zehennagel des Neugeborenen. Mikroskopisch ist hier die Körnerschicht zwischen Stachelschicht und Hornschicht aufgetreten und zwar überall nur bis an die Grenze des Nagels. Vom Fingerrücken her schlägt sie sich um den Nagelwall herum bis in die hinterste Ecke des Nagelfalzes, wo sie endet. Ebenso geht sie von vorn soweit unter den Nagel herunter, als dieser sich von der Haut frei abhebt und verschwindet hier ebenfalls plötzlich. Ausserdem entsteht jetzt auf dem vom Drucke befreiten Nagelbett eine Epithelproliferation, durch welche zahlreiche Zapfen in der Richtung nach der Zehenbeere fortgeschoben werden. Makroskopisch zeigt sich wieder eine charakteristische Veränderung, welche jedem Arzt zur Genüge bekannt ist. Der beschriebene, vordere, quere Hornwulst reisst in den Mittelschichten ein und blättert auf das normale Niveau ab. Dadurch steht jetzt der über denselben hinweggekrochene dünne Nagel frei in die Höhe als jener papierdünne, zerknitterte Rand, welcher meist in den ersten Tagen nach der Geburt dem Wasser und der Seife zum Opfer fällt. Auf die Periode des befreiten, fest adhärirenden Nagels folgt also die Periode des ganz freien Nagels mit freiem, freilich noch sehr dünnem Rande.

Fig. 7, VI gibt uns eine Vorstellung von den Veränderungen des

Nagels nach der Geburt. Sie stellt den Zehennagel eines dreiwöchentlichen Kindes dar. Die Epithelzapfen des Nagelbettes sind noch stärker geworden. Am Grunde des Nagels haben sich drei bis vier Papillen kräftig entwickelt, welche schon gegen Ende des Fötallebens angedeutet waren. Ihre Entwicklung hängt entschieden mit der stärkeren Nagelbildung zusammen, welche jetzt am ganzen Boden des Falzes statt hat. Der gebildete Nagel hat gegen den des Neugeborenen, den er in voller Continuität fortsetzt, bedeutend an Dicke zugenommen, ist aber immer noch am freien Rande viel dünner als am Ausgange des Falzes. Die Decke des Falzes ist vom erstarkenden Nagel etwas aufgerichtet worden, sodass der ganze Falz eine weitere Oeffnung erhält. Einen Rest des Eponychiums sehen wir als eine vordere, wulstige Lippe der Falzdecke bestehen bleiben. Immer noch zieht der Nagel glatt über die Stachelschicht des Nagelbettes hinweg, ohne von dieser irgend einen Zuschuss zu empfangen. Dieselbe producirt, soweit ihr der Nagel anliegt, auch weder Körner- noch Hornschicht. Genau wie wir es später beim Haare sehen werden, bildet sie beide erst von dem Punkte an, wo sie vom Nagel frei sich nach unten entfernt. Noch immer ist hier die frühere, obere Rinne des Fötallebens zu erkennen (*r*).

Wieder ein anderes Bild gewährt die Zehe eines dreijährigen Kindes (Fig. 7, VII), welche sich schon in allen Hauptsachen an die Verhältnisse des Erwachsenen anschliesst. Der Nagel besitzt jetzt am ganzen Nagelbett (hier nicht mit dargestellt) dieselbe Dicke, die er allmählich im Falze erlangt hat. Wir finden hier die Matrix am ganzen Boden des Falzes; ihr vorderer Rand tritt etwas unter dem Falze hervor und ist im Leben alsdann als weisses Möndchen zu erkennen. Die Matrix wie das Nagelbett zeigen in einer Flucht liegende, schräg nach vorn gerichtete Papillen und Epithelzapfen.

Ich habe die Entwicklung des Nagels an der Zehe gegeben, weil sie mir in gleicher Vollständigkeit vom Finger nicht vorlag. Sie ist hier jedoch im Wesentlichen dieselbe. Nur bringt das raschere Längenwachsthum der Phalanx mehrere Unterschiede hervor. Das Eponychium blättert hier viel früher ab als an der Zehe, sodass der Fingernagel eher frei wird. Das grosse Flächenwachsthum des Fingernagelbettes lässt es hier nicht zu solchen in die Tiefe dringenden, schrägen Epithelzapfen kommen; wenigstens konnte ich bisher solche am Fingernagel nicht constatiren. Endlich bleiben die Fingernägel noch länger dünn als die Zehennägel.

Nagel des Erwachsenen.

Der fertige Nagel des Erwachsenen lässt sich als eine hornige, von rechts nach links gewölbte Platte bezeichnen, welche zugeschärft

im Grunde des Falzes beginnt und beim Durchgang durch den Falz ihre definitive Dicke erhält, welche sie mit seltenen Ausnahmen über dem ganzen Nagelbett beibehält, über das sie unbeschnitten weit hinauswächst (z. B. bei den Chinesen), um in einiger Entfernung vom Fingerende nach unten gekrümmt und zugeschärft zu enden. Der Nagel hat daher, sich selbst überlassen, eine natürliche, „typische" Länge, welche theils von der ursprünglichen Dicke, theils von dem Zusammenhalt der Nagelzellen abhängt. Ein steter Zuschuss a tergo würde den Nagel über diese Länge hinaus vergrössern, wenn nicht die natürliche Abblätterung dieselbe erhielte. Das Erreichen der „typischen" Länge bedeutet also an unbeschnittenen Nägeln nicht etwa einen Stillstand des Wachsthums, sondern eine Gleichgewichtslage zwischen Neubildung und Verlust. Da der Nagel im normalen Zustande während des ganzen Lebens wächst ohne Pausen absoluten Stillstands, so gibt es für je eine Nagelmatrix von der embryonalen Entstehung bis zum Tode nur ein Nagelindividuum; eine Folge von einzelnen Nagelindividuen auf einer Nagelmatrix ist stets pathologisch. Es ist hier also anders als beim Haare, welches der Regel nach ausfällt, nachdem es geraume Zeit den Gleichgewichtszustand der „typischen" Länge bewahrt hat, um einem neuen Haarindividuum Platz zu machen. Die Folge von einzelnen Haaren in demselben Balge ist vielmehr normal und nur eine abnorme Schnelligkeit und andere Umstände, die wir später kennen lernen werden, machen den Haarwechsel zu einem pathologischen. Diese Verschiedenheit liegt begründet in den viel einfacheren Wachsthumsbedingungen des Nagels.

Nagel- und Haarindividuen.

Der eigentliche Nagel oder die Nagelplatte.

Eine genauere Verständigung über den Begriff des Wortes „Nagel" ist für die Pathologie unumgänglich. Ich schlage vor, in stricter Uebereinstimmung mit dem für das Haar Gebräuchlichen, unter Nagel kurzweg nur das allein zu verstehen, was über die Fingerkuppe hinausragt (analog dem Haarschaft), also nur die Nagelplatte. Wir definiren diesen eigentlichen Nagel (Nagelplatte) als die Hornmasse, welche auf dem ganzen Boden des Falzes bis vorn an den Rand der Lunula entsteht und, in Form einer dünnen gebogenen Platte nach vorn umgelegt, in inniger Einfalzung auf den Leisten des Nagelbettes, ohne von diesem Zuschuss zu erhalten, fortgeschoben wird.

Bei der grossen räumlichen Ausdehnung der Nagelplatte ist eine Orientirung innerhalb derselben erwünscht. Denken wir uns dieselbe einen Augenblick nicht durch die Decke des Falzes nach vorn umgelegt, sondern wie ein Haar frei in die Höhe wachsend, so gehen

von allen Punkten der Matrix, d. h. vom ganzen Falzboden senkrechte Hornfäden aus; man kann aber bei der allgemeinen Cohärenz der Nagelzellen ebenso gut sagen, dass von der Matrix parallel sich übereinander häufende Hornschichten abgesondert werden. Nehmen wir nun im Geiste die Umlegung der ganzen Masse nach vorn wieder vor, so ergibt sich, dass die Hornfäden, welche auf der Oberfläche des Nagels hinziehen, vom hintersten Theile des Falzes stammen, die mittleren vom mittleren und die untersten Nagelfäden vom vordersten Theile des Falzbodens, welcher mit dem Möndchen abschliesst. Veränderungen der Oberfläche des Nagels sind also auf den Grund des Falzes, solche der Unterfläche auf die Lunulagegend zu beziehen. Weiter sieht man sofort, dass wenn man innerhalb des Nagels die Nagelzellen sucht, welche zu gleicher Zeit von der Matrix producirt waren, dieselben in einer Ebene finden wird, welche parallel der Matrix von hinten oben nach vorn unten in der Nagelplatte schief absteigen und durchaus nicht, wie man gewöhnlich glaubt, in dem senkrecht geführten, künstlich angelegten Querschnitt. Eine solche Ebene, welche die natürliche Schichtung des Nagels wiedergibt, nenne ich „Schichtungsebene“.

Schichtungsebene des Nagels.

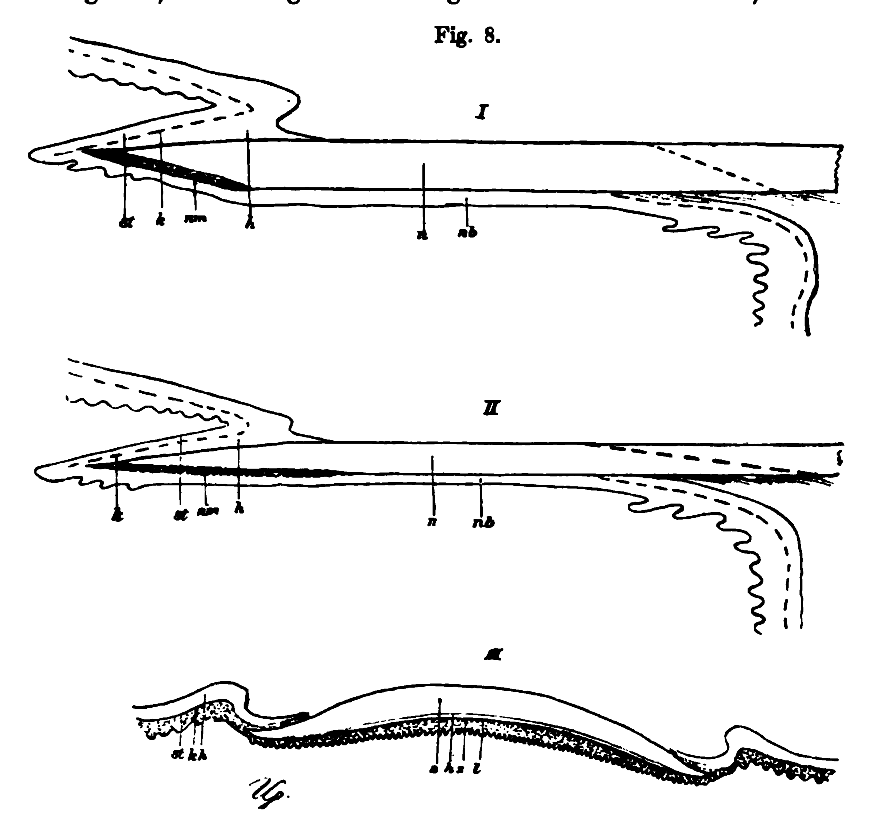
Es bedarf nur einer kurzen Ueberlegung, um einzusehen, dass durch einen engeren Falz die gleiche Hornmasse platter niedergelegt, die Schichtungsebene horizontaler gelagert, der Nagel dünner und die Schnelligkeit der Fortbewegung im gleichen Maasse gesteigert wird. Ebenso entspricht dem Falz mit breiterer Oeffnung die steiler abfallende Schichtungsebene, der dickere und langsamer fortbewegte Nagel. Die beiden schematischen Längsschnitte (Fig. 8, I u. II) durch einen dickeren und einen dünneren Nagel mögen diese Verhältnisse erläutern. Die Fortbewegung des Nagels auf den Leisten des Nagelbettes ist also nicht — wie es bisher stets geschehen ist — mit dem Wachsthum des Nagels zu identificiren, sie ist nur ein Factor des letzteren. Richtige Angaben über das relative Wachsthum eines Nagels zu verschiedenen Zeiten oder mehrerer Nägel zu derselben Zeit erhält man nicht durch Beobachtung markirter Punkte der Oberfläche, sondern entweder durch Wägungen der Nagelschnitzel (Moleschott) oder aus dem Vergleich der Producte aus der jeweiligen Nageldicke mit dem jeweiligen Nagelvorschub.

Wachsthum des Nagels.

Genaueres Eingehen auf die möglichen Veränderungen der Nagelplatte während ihrer Fortbewegung lehrt, dass ein beständiges stärkeres Wachsthum am hinteren Theil des Falzes ein allmähliches Steilerwerden der Schichtungsebene auf dem Nagelbette zur Folge hat, also eine beständige Verdickung des Nagels, während ein stärkeres Wachsthum an der vorderen Lunulagrenze eine allmähliche nachträgliche Verdünnung des Nagels nach sich zieht.

Prüfen wir daraufhin die normal vorkommenden Nägel, so finden wir die bisherigen schwankenden Angaben vollkommen berechtigt, indem allerdings meistens, vom vorderen Rande der Lunula an gerechnet, die Nagelplatte dieselbe Dicke bis über die Fingerkuppe hinaus behält, in einigen Fällen jedoch auch wirklich dicker wird, obgleich, wie bei guten Färbungen leicht zu constatiren, n i e e i n

Fig. 8.



Schematische Nageldurchschnitte. I. Längsschnitt durch einen dicken, II. durch einen dünnen Nagel. Jener besitzt einen weiten, dieser einen engen Falz; *nb* = Nagelbett; *st*, *k*, *h*, *n*, *nm* wie in Fig. 7. — III. Querschnitt des Nagels; *l* = Leisten des Nagelbettes: *z* = Zacken des Nagels; *h* = helle untere Partie des Nagels (fälschlich: Hornschicht des Nagelbettes); *n* = Nagel; *st*, *k*, *h* = Stachel-, Körner-, Hornschicht des seitlichen Falzepithels (Arloings Perionyx).

Z u s c h u s s z u m e i g e n t l i c h e n N a g e l v o m N a g e l b e t t e g e l i e f e r t w i r d. Diese Verdickung rührt also von einem stärkeren Wachsthum am Grunde des Falzes her, welcher, wie wir wissen, bereits in foetu durch 3—6 Papillenreihen ausgezeichnet ist. Diese Papillen, welche in nach vorn concaven, hufeisenförmig der Falzgrenze parallel laufenden Reihen angelegt sind, zeigen überhaupt eine

individuell sehr schwankende Entwicklung. Ich habe sie mehrmals bei Erwachsenen sehr ungenügend ausgebildet gefunden. In den meisten Fällen ist jedoch die Configuration des Papillarkörpers an der ganzen Unterlage des Nagels genau so, wie sie neuerdings von H. Hebra beschrieben wurde. Von hinten angefangen haben wir zuerst jenen hufeisenförmigen Halbring, aus mehreren (3—6) Reihen sehr schlanker Papillen gebildet. Auf diesen Abschnitt folgt ein hinten und vorn von schwach gewölbten Bogenlinien eingeschlossener, also linsenförmiger Raum, dessen vorderer Rand genau mit dem vorderen Rande der Lunula zusammenfällt. Er enthält keine einzelstehenden Papillen, sondern kammförmige Leisten, die nach vorn immer niedriger werdende und gegen die Lunula zu ganz verschwindende Papillen tragen. Diese Kämme ziehen nicht sämmtlich parallel von hinten nach vorn, sondern convergiren in ihrem hintersten Abschnitt symmetrisch nach einem hinter dem Falze gelegenen Punkt, indem sich die äussersten der allgemeinen bogenförmigen Falzgrenze anschmiegen. Beide Abschnitte zusammen entsprechen der Matrix, sodass die Nagelmatrix in sich durchaus nicht gleichartig ist, sondern hinten einen papillenförmigen, vorn einen einfach beetförmigen Charakter trägt (mithin hier gleichsam die beiden Haartypen auf einem Mutterboden vereinigt sind). Die Blutgefässe, welche in die hinteren Papillen getrennte Schlingen schicken, ordnen sich in den niedrigen Kämmen der Matrix zu longitudinalem Verlauf. Weiter nach vorn folgt als dritter Abschnitt das Nagelbett, welches gleich mit 60—90 hohen Leisten beginnt, die dann in gleicher Höhe bis zur Fingerbeere ziehen, um sich hier in reihenweise gestellte Papillen aufzulösen. Die Leisten des Nagelbettes tragen einzeln die longitudinalen Aeste, welche aus dem hinteren und vorderen Gefässbogen des Nagelbodens entspringen.

Papillarkörper der Nagelunterlage.

Mit der postfötalen bedeutenden Vergrösserung des Nagelbettes gewinnt das ursprünglich dem Fingerrücken fremde Gefässsystem der Fingerbeere immer mehr Einfluss auf die Circulation des Nagelbettes. Die Gefässe der Leisten geben nach der Oberfläche derselben in gleichmässigen Abständen Capillarschlingen ab, welche wie von obenher plattgedrückt und dadurch sonderbar geformt erscheinen.

Blutgefässe des Nagelbettes u. der Nagelmatrix.

Dieser complicirte Gefässbau des Nagelbettes wird noch dadurch in seinen physiologischen Eigenthümlichkeiten räthselhafter, dass die grösseren Arterien und Venen, aus denen die Capillaren der Matrix und des Nagelbettes hervorgehen, Abweichungen zeigen, welche beim Menschen nur noch im Schwellgewebe der Corpora cavernosa, bei Thieren allerdings an sämmtlichen spitz zulaufenden

Körperenden sich finden (Ohr, Nase, Schwanz). Hoyer hat nämlich gezeigt, dass in die sehr weiten, dünnwandigen, lacunär gebauten Venen des Nagelbettes ausser den venösen Capillaren der Leisten auch einzelne kleine, wohlcharakterisirte Aestchen der Arteriae digitales direct einmünden. Der ganze physiologische Effect dieser Einrichtung lässt sich noch nicht übersehen, jedoch ist es klar, dass irgend welche venöse Stauungen allgemeiner Art hier ihren Einfluss, nicht aufgehalten durch eine Capillarbahn, auf das arterielle System fortpflanzen und dadurch gleichsam localisiren können und andrerseits jede arterielle Drucksteigerung hier ein Ventil besitzt, welches geringere Steigerungen in ihrer Wirkung auf das Nagelbett, weiterhin auf die Finger und die ganzen Extremitäten aufzuheben im Stande ist.

Nagelfalz. Die Oberfläche des Nagels ist zum grössten Theile frei, hinten und an beiden Seiten jedoch bedeckt und eingefalzt. Man kann an der Gesammtdecke dieses hufeisenförmigen Falzes einen breiteren, hinteren und zwei schmälere Seitentheile unterscheiden. Die ganze Decke ist jedoch in Bezug auf die bindegewebige Grundlage und die bedeckende Oberhaut ganz gleich gebaut. Sie besteht aus lockerem, Knäueldrüsen und Fett enthaltendem Bindegewebe, dessen Gefässe sowohl mit denen der umgebenden Cutis, wie mit den subungualen communiciren. Die Oberhaut ist vollständig dreischichtig aus Stachel-, Körner- und Hornschicht zusammengesetzt und überall reichen die Schichten gemeinsam bis zur Nagelunterlage. Je mehr die seitlichen Falztheile vom Nagel zurückweichen, je mehr derselbe sich nach vorn an den seitlichen Rändern frei erhebt, desto mehr producirt unter diesen Seitenrändern die Nagelbettunterlage auch etwas Hornschicht, sodass auf dem vorderen Theile des Nagelbettes die Seitenränder des Nagels nicht mehr auf der blossen Stachelschicht des Nagelbettes gleiten, sondern auf einer Hornschichtunterlage. Dieses Verhältniss kann man auf successiven Querschnitten des Nagels studiren. Aehnlich wie am hinteren Theil des Falzes legt sich von der Hornschicht der seitlichen Falzdecke bei manchen Leuten ein nach vorne ganz verschwindendes Hornplättchen auf den Nagel. Dieser hufeisenförmige Hornsaum ist, wie leicht verständlich, ein jetzt bedeutungsloser Ueberrest des Eponychiums der Fötalperiode. Arloing hat ihm einen besonderen Namen gegeben: Perionyx. Eine besondere Matrix wie dieser Forscher kann ich dem Rest des Eponychiums jedoch nicht zugestehen, seine Matrix ist das Falzepithel.

Vorn geht die Cutis von der Oberfläche des Nagels mit einem

Male auf die Unterfläche zur Bildung der Fingerbeere. Auch hier besitzt die Haut alle drei Oberhautschichten, welche sich der Reihe nach von unten an den Nagel anlegen, zuerst die Hornschicht, dann die Körnerschicht und schliesslich die Stachelschicht. Nur diese letztere allein zieht dann unter dem Nagel als Nagelbettepithel fort und zwar ganz ohne Veränderung bis zur Lunula. Die kleine Strecke, wo die drei Schichten der Oberhaut von unten successive an den Nagel anstossen, ist makroskopisch auf der Oberfläche des Nagels deutlich sichtbar als ein wenig beachteter, gelblichweisser, nach vorn convex gebogener Streifen, der in der Mitte etwas schmäler ist als an den Seiten. Man kann ihn bei aufmerksamer Betrachtung von dem wachsig durchscheinenden (resp. durch eingedrungene Luft milchweissen) freien Rande des Nagels auf der einen Seite und dem rothen Nagelbette auf der anderen stets unterscheiden. Das Nagelbettepithel besteht, wie gesagt, nur aus Stachelzellen, welche nicht nur die Furchen zwischen den Leisten ausfüllen, sondern auch über deren Oberfläche hinergossen sind. Unmittelbar auf den Leisten sitzen überall langausgezogene Cylinderzellen, dann folgen flügelartige und flache Formen; nirgends findet man in ihnen Keratohyalinkörner oder sonstige Spuren von Verhornung. Der Nagel zieht dicht über diese Stachelschicht hinweg, fest eingefalzt durch leistenartige Vorsprünge seinerseits, welche den Furchen des Nagelbettes entsprechen und sich auf dem Querschnitt als Zacken (s. Fig. 8, III), auf der Unterfläche des ausgezogenen Nagels als feine Längsrippen darstellen. Die allerunterste Schicht des Nagels, welche aus etwas weniger festen Zellen besteht wie die obersten Nagelschichten, hebt sich auf Querschnitten als ein etwas helleres Band vom übrigen Nagel ab (siehe Fig. 8, III). Dieselbe ist daher häufig für etwas dem Nagelbette Eigenthümliches, für eine Hornschicht desselben gehalten worden. Eine solche kommt jedoch auf dem Nagelbett nur pathologisch vor.

Von der Lunula bis an den hinteren Rand des Falzes tritt plötzlich wieder ein ganz anderes Bild auf. Die Stachelschicht nimmt hier wieder intensive Kernfärbung an, schichtet sich höher auf, besonders gegen den vorderen Rand der Lunula hin und geht nach oben zunächst über in eine bräunliche Schicht von Zellen, die Uebergangszellen zu den eigentlichen Nagelzellen.

Ich habe diesen Uebergang (1875) mit folgenden Worten geschildert: „Die Stacheln der hellen Mutterzellen des Nagels werden immer deutlicher, während die Zellen sich abplatten; dadurch entsteht eine stark punktirte, dunklere Uebergangsschicht. Aus dieser gehen dann endlich die sehr platten, glänzenden, mit feiner

Zähnelung versehenen Nagelzellen hervor. Von einer Körnerschicht findet sich hier keine Andeutung." Seitdem sind von belangreicher Seite zwei andere Ansichten über diesen Uebergang aufgestellt worden. Waldeyer glaubte zwischen den Mutterzellen des Nagels und den Nagelzellen zwei Reihen von Zellen nachweisen zu können, welche Keratohyalin in sehr feinen Kügelchen enthielten. Ranvier will zwar kein Keratohyalin, aber doch eine eigene Art von Körnern in den Uebergangszellen finden, die sich mit Pikrocarmin braun (nicht roth) färben und solide sind (was nach unserer Ansicht das Keratohyalin auch ist). Ranvier nennt diese die „substance onychogène". Nach erneuter Prüfung der Sache bedaure ich, bei meiner Ansicht bleiben zu müssen, dass nämlich die Punkte, welche das bräunliche Aussehen verursachen, an der Oberfläche der Zellen und nicht in ihrem Innern liegen und nichts sind als die viel deutlicher contourirten Stacheln. Es macht auf mich den Eindruck, als wenn die Stachelzellen der Matrix unter Verbreiterung der Stacheln gegen einander gepresst wären. Besonders auf Flächenschnitten der Uebergangszone sieht man, dass das Innere der Zellen körnerfrei ist. Bei der darauf folgenden Verhornung des Zellenmantels werden die Stacheln wieder undeutlicher und kürzer, aber verleihen auch später den Nagelzellen auf feinen Schnitten ein eigenthümliches glitzerndes Ansehen. Dieselbe Art der Verhornung habe ich übrigens beim „Beethaar", den Pocken, Clavi u. a. o. gefunden.

Farbe der Lunula.

Es fragt sich, ob diese histologischen Thatsachen hinreichen, um endlich eine ausreichende Erklärung der bisher nie befriedigend gedeuteten Lunulagrenze auf dem Nagel zu gewähren, und dies ist in der That der Fall. Zunächst ist das, was wir Lunula nennen, nämlich das vor dem Falze erscheinende weisse Möndchen nicht in Wirklichkeit mit der oberen Falzdecke abgegrenzt, sondern erstreckt sich bei Abhebung der Falzdecke nach beiden Seiten bis an die seitlichen Nagelränder. Häufig, an den Füssen wohl immer, wird die Lunula überhaupt erst sichtbar nach Abhebung der Falzdecke; vorhanden ist sie dann aber bei normalen Nägeln immer. Sie hat demnach genau dasselbe räumliche Verhältniss zur Decke des Falzes wie die Matrix, d. h. die beiden von Hebra getrennten Theile (der hufeisenförmige und linsenförmige) zusammen. Die Lunula ist der makroskopische Ausdruck der Nagelmatrix. Nun ist der Farbenunterschied zwischen Lunula und Nagelbett nicht etwa ein gradueller, sodass bei diesem mehr Blut hindurchschimmert als bei letzterem (Henle), sondern ein absoluter. An der Lunula schimmert unter keinen Verhältnissen Blut hindurch, während an

dem Nagelbett die Blutfarbe leicht durch Druck zu entfernen ist. Der Unterschied besteht also sicher darin, dass das Nagelbett von durchscheinender Hornsubstanz bedeckt ist, während auf der Nagelmatrix absolut undurchsichtige Elemente eingeschoben sind, welche das Licht vollkommen zerstreuen. Dieses sind, wie wir eben gesehen haben, die über und über fein punktirten Uebergangszellen, welche bei durchfallendem Lichte noch dunkler als die Körnerzellen, bei auffallendem noch weisser erscheinen. Mit ihrem Vorkommen grenzt sich in der That die Lunula genau ab. In diesem physikalischen Punkte glaube ich mich des Einverständnisses mit Ranvier erfreuen zu dürfen, wenn er die weisse Farbe der Lunula auf die „Unregelmässigkeit der keratogenen Zellen“ schiebt. Eine weitere Bestätigung dieser Anschauung gibt das von mir beschriebene, obere gelbliche Bändchen dicht vor dem freien Nagelrande. Hier hört nämlich die rothe Farbe des Nagelbettes deshalb auf, weil plötzlich die undurchsichtigen Körnerzellen sich hier einschieben.

Das gelbe Bändchen.

Entwicklung der Haare.

Die ersten Haaranlagen zeigen sich im Gesichte in der 10.—12. Fötalwoche und zwar zu allererst an den Augenbrauen, dann an der Stirn, in der 14. an den Lippen, in der 16. am Scheitel und am übrigen Kopfe, bald darauf am Rumpfe und wieder einige Wochen später an den Armen und Beinen; zu allerletzt, im 7. Monat erscheinen sie an Hand- und Fussrücken. Die Entstehung der Härchen selbst in diesen Anlagen fällt an allen Körperstellen etwa einen Monat später, weshalb das Haarkleid auch in derselben Reihenfolge, vom Gesichte beginnend an der Oberfläche erscheint. Ueberall bestehen die Haaranlagen aus kurzen, zapfenförmigen Epithelsprossen (Kölliker), über welche die Hornschicht glatt hinwegzieht und welche zuerst nur durch einen feinen Saum vom Bindegewebe getrennt sind. Allmählich entsteht am Fundus dieses Zapfens eine dichtere Anhäufung runder und spindelförmiger Zellen, welche diesen zuerst korbartig umgibt, bald aber mit einem Kopfe dichtgedrängter Rundzellen den Grund des Zapfens einstülpt, wodurch sie selbst die Form eines Hemdknopfes mit concaver Platte annimmt. Die reactive Bindegewebswucherung, welche den Haarbalg liefert, beginnt also am Fundus der Haaranlage mitten im Bindegewebe; sie ist nicht, wie Tomsa wollte, eine Einstülpung des übrigens noch gar nicht ausgebildeten Papillarkörpers, sondern umwächst die Haaranlage erst im Maasse als diese, sich vergrössernd, in der Cutis herabsteigt. Unterdessen gehen auch in der Haaranlage die ersten Veränderungen vor sich. Die äusseren Zellen derselben werden cylindrisch, stellen sich quer und erscheinen als eine Fortsetzung der basalen Stachelzellen

der äusseren Haut, die in der Längsachse der Haaranlage liegenden Zellen hingegen stellen und verlängern sich vertical und erscheinen, wenn die Papille sich von unten in den Zapfen einstülpt, bereits als ein feines kegelförmiges Gebilde, welches der Spitze der Papille aufsitzt. So entsteht der primitive Haarkegel.

Primitiver Haarkegel.

Seine Grösse beim ersten Sichtbarwerden ist verschieden, je nachdem die Papille früher oder später den Epithelzapfen einstülpt. Besteht der Fortsatz, wie an einigen Hautstellen, längere Zeit ohne Einstülpung, so erfüllt der primitive Haarkegel von Anfang an fast die ganze Länge des Epithelzapfens; tritt die Papille früh auf, während jener Fortsatz noch klein ist (wie es auch die Regel beim Haarwechsel des Erwachsenen bildet), so erscheint zuerst ein kleiner aber breiter Haarkegel auf der Papille, der sich allmählich nach oben verlängert und verjüngt. In allen Fällen beginnt durch Aufhellung der Zellen an seiner Spitze die deutliche Verhornung dieses Haarkegels und setzt sich von hier aus sehr rasch an der äusseren Mantelfläche dieses Kegels in die Tiefe fort bis etwa zur Höhe der Papillenspitze. Das Wachsthum des primitiven Haarkegels geht also von unten nach oben, die Verhornung desselben von oben nach unten vor sich. Das untere Ende des Haarkegels umwächst die Papille kappenförmig und im selben Maasse als das obere Ende die Oberfläche der Haut erreicht. Bei den ziemlich senkrecht stehenden Haaren des Gesichts wird durch den Andrang des Haarkegels die Hornschicht meist bucklig vorgetrieben, ehe sie nachgibt und denselben austreten lässt. An den mehr schräg liegenden Härchen des Rumpfs und der Extremitäten wachsen die Haarkegel oft weite Strecken in Spiralwindungen in der äusseren Stachelschicht unterhalb der Hornschicht fort, ehe sie, die letztere abhebend, zu Tage treten, wobei um sie herum, ähnlich wie am Schweissporus, eine oberflächliche Verhornung mit Körnerzellenbildung mitten in der Stachelschicht auftritt. Erst nach dem Durchbruch des Haarkegels wird aus ihm das fertige Haar, indem nun der Achsentheil des Haarkegels rascher wachsend seinen bisherigen, schützenden Hornmantel durchbricht und als fertiges, freilich nur aus Rindensubstanz bestehendes Härchen weiter wächst. Der durchbrochene Hornmantel bleibt als innere Wurzelscheide zurück und bröckelt allmählich unter das Niveau der Haut bis an die Einmündungsstellen der Talgdrüsen ab. Der vom primitiven Haarkegel durchwanderte, periphere Zellenrest des ursprünglichen Epithelzapfens wird zur äusseren Wurzelscheide, welche bekanntlich auch beim fertigen Haar nur eine Fortsetzung der äusseren Stachelschicht ist und bis in die Nähe der Papille reicht, wo sie zugeschärft endet. Nun

ist auch der Haarbalg am ganzen Haare zu constatiren. Von den drei Schichten ist die homogene, innere Lamelle am deutlichsten, dann die mittlere, quere Faserschicht, am undeutlichsten die äussere Längsfaserschicht ausgebildet.

Verschiedenheiten der schrägen und geraden Haarbälge.

Diese Entwicklungsweise der Härchen ist am ganzen Körper ziemlich ein und dieselbe, aber es existiren in Bezug auf die Lage der Haarbälge, ihre Arrectoren, die Form der äusseren Wurzelscheide und die Art, wie sich die Haare noch intrauterin zum ersten Haarwechsel anschicken, bemerkenswerthe Unterschiede. Die Lage der Haare ist eine genau senkrechte an den Cilien, Vibrissen, den Haaren der Lippen und äusseren Nase, eine mehr oder weniger geneigte gegen die Hautoberfläche an allen Haaren des Rumpfes, von den Augenbrauen angefangen, und an denen der Extremitäten. Die schräge Stellung der letzteren nimmt immer noch zu, je länger die Haarbälge werden, da sie in verticaler Richtung lange nicht genügend Platz innerhalb der Cutis haben und je schräger sie zu liegen kommen, je ungleicher die Spannung der Cutis auf beiden Seiten des Haares dadurch wird, desto deutlicher tritt an ihnen, gleichsam wie eine Hemmung, ein feines Muskelbündel auf, welches den immer grösser werdenden stumpfen Winkel zwischen Haar und Oberfläche überbrückt, die Anlage des Arrector pili, des schrägen Hautmuskels. An den senkrechten Bälgen dagegen ist von einem Arrector nichts zu bemerken, wie dieselben auch später eines solchen entbehren. In der Mitte zwischen diesen regionär so verschiedenen Haararten stehen die secundären Haarbälge der Gegenden mit schrägen Haaren. Indem ich die allerersten vom vierten bis sechsten Monat successive am Körper auftretenden Anlagen als primäre bezeichne, fasse ich sämmtliche zwischen diesen später auftretenden unter der Bezeichnung der secundären Haaranlagen zusammen. An den Orten mit schräg liegenden Haaren, z. B. an den Augenbrauen, am Rücken dringen nun die secundären Haaranlagen in die bereits verdickte Cutis viel senkrechter ein als die primären und nehmen erst im weiteren Wachsthum allmählich eine schrägere Lage an. Auch an der Gestalt der äusseren Wurzelscheide zeigt sich eine entsprechende regionäre Differenz.

Spindelförmiger und knopfförmiger Wulst der äusseren Wurzelscheide.

Schon vor dem Auftreten des Haarkegels zeigen sämmtliche Haaranlagen zwei kuglige Ausbuchtungen der äusseren Wurzelscheide, deren obere durch Verfettung der central gelegenen Zellen schon früh ihre zukünftige Bestimmung als Talgdrüse zu erkennen gibt. Die untere Ausstülpung erhält nun an den schräg liegenden Haaren allmählich eine ganz bestimmte Form und Richtung, sie springt nämlich besonders an den Rücken- und Bauchhaaren als knopfförmiger, seitlich aufsitzender Wulst in der Gegend des Ansatzes vom Arrector und constant nach der Seite des stumpfen Haarwinkels vor. Bei den senkrechten Haaren des Gesichts dagegen, sowie bei den weniger schrägen, secundären Haaren der übrigen Gegenden findet sich statt des seitlichen Wulstes eine circuläre, mehr oder weniger gleichmässige Anschwellung und Ausbuchtung der äusseren Wurzelscheide. Beides, der circuläre wie der seitliche, knopfförmige Wulst sind natürlich gleicherweise der Ausdruck einer hier gesteigerten Proliferation und die Knopfform der letzteren entsteht nur dadurch, dass die Spannung des Arrectors hier an einer umschriebenen Stelle den Widerstand der Haar-

Die drei Regionen des Haarbalgs.

balgscheide aufhebt. Dadurch trennen sich schon am embryonalen Haarbalge drei übereinanderliegende Regionen ab, welche durch das Leben hindurch persistiren: 1) der Haarbalgtrichter bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen, 2) die Gegend des Wulstes und 3) die Gegend der Papille. Sämmtliche Regionen haben verschiedene Functionen und spätere Schicksale. Die mittlere Balgregion (Region des Wulstes) zeichnet sich bereits beim Embryo durch die zwei später zu erörternden Eigenthümlichkeiten aus: einerseits ist der Haarbalg hier dünner, besonders mangelhaft ist die Ausbildung der homogenen Membran gegenüber der unteren Balgregion und andrerseits tingiren sich die Stachelzellen hier durchweg besser und tiefer als in der Papillenregion. Wir finden weiter noch einen Unterschied zwischen den Gegenden der senkrechten und der schrägen Bälge, der später für die Vertheilung der Haare wichtig wird. An den schrägliegenden Haaren streben nämlich die benachbarten secundären Haaranlagen stets nach dem Ort des geringsten Widerstandes, nämlich nach der Gegend des knopfförmigen Wulstes der Primärhaare, oft auf krummem Wege mit Umgehung der im Wege liegenden Talgdrüse, wie ich es z. B. an den Achselhaaren fand. Aber auch sonst halten sich die Secundärhaare möglichst nahe an den stumpfen Winkel des Primärhaares. Anders an den Gegenden der senkrechten Bälge. Hier tritt mit Vergrösserung der Hautfläche genau in der Mitte zwischen zwei Primärhaaren eine secundäre Anlage senkrecht in die Tiefe. Besonders schön sieht man dies an den Vibrissen und äusseren Nasenhaaren des sechsmonatlichen Embryos. Hier findet sich zwischen zwei Primäranlagen eine secundäre, natürlich etwas kleinere und zwischen diese drei schieben sich, wieder genau die Mitten innehaltend, schon zwei neue ein von noch jüngerem Datum und geringerer Grösse. Man sieht, dass an den Gegenden der schrägen Einpflanzung die Entstehung von Haargruppen ausserordentlich gefördert wird, während bei senkrechter Einpflanzung die Haare wie in einer Baumschule in fast gleichen Abständen bleiben.

Ich komme endlich zur Differenz in Bezug auf den embryonalen Haarwechsel, welcher sich an den Gegenden schräger und gerader Bälge findet und äusserst charakteristisch ist. Die Lippenhaare des Embryos sind die ersten, welche sich zum Haarwechsel anschicken. Im Beginn des siebenten Monats findet man hier alle Stadien sich ablösender und neubildender Härchen beisammen. Der Vorgang ist in Kürze der, dass die alten Haare von der Papille abgehoben werden, während ihr Ende sich knopfförmig gestaltet. Dieselben steigen im Balge auf bis an den wulstig aufgetriebenen, hier meist circulär spindelförmigen, mittleren Balgtheil, woselbst sie sitzen bleiben und durch neuen Zuschuss vom Epithel dieser Balgregion fortwachsen. Der untere Balgtheil fällt nicht gleich hinter ihnen zusammen (wie es beim Haarwechsel des Erwachsenen die Regel ist), sondern trägt ein aufgehelltes Cylinderepithel, welches noch längere Zeit persistirt und schräge nach der Mitte und aufwärts gerichtet erscheint. Es grenzt sich bei guter Färbung mit Pikrocarmin deutlich ab von den stark tingiblen Zellen der mittleren Balgregion, welche das abgelöste Haar aufnehmen. Allmählich verkürzt sich der untere Balgtheil unter Schwund des Epithels und Atrophie der aufrückenden Papille. Im achten Monat sind diese alten Epithelfortsätze geschwunden und an deren Stelle sind

von den alten Haaren aus, welche noch immer in der mittleren Balgregion sitzen, neue stark tingible Epithelfortsätze in die Tiefe gedrungen, die alten unteren Balgtheile wieder wegsam machend und von einer neuen Papille eingestülpt. Zur selben Zeit lösen sich hier schon die Haare in vielen secundären Haaranlagen ab, sodass man durch gute Färbung zwischen den alten aufgehellten Epithelfortsätzen der ersteren und den stark gefärbten der letzteren auf einem und demselben Schnitte einen auffälligen Contrast hervorrufen kann.

Zu dieser Zeit erst (achter Monat) tritt an den Kopfhaaren und Augenbrauen, noch später an den Haaren des Rückens, Bauchs, Hodensacks, der Achselhöhle die Ablösung der Primärhaare ein. Auch hier bleibt der alte untere Balgtheil erst in voller Länge erhalten, um sich später unter Schwund seines Inhalts zu verkürzen. Hier aber ändert das aufsteigende Haar seine Richtung. Indem der mittlere Balgtheil nach dem stumpfen Haarwinkel hin ausgesackt ist (in Form des knopfförmigen Wulstes), verschiebt sich das alte Haar, hier angelangt, ebenfalls nach dieser Seite, wobei die Wirkung des Arrectors helfen muss, eine Abknickung der beiden oberen Balgdrittel von der Richtung des unteren hervorzubringen. Die Folge ist, dass die alten Haare, welche ohne Papille im mittleren Drittel sitzen, fast senkrecht aus dem Balge emporsteigen, wie die Lippen-, Nasenhaare u. s. w., und eine weitere Folge, dass die jungen Epithelfortsätze, welche die alten Haare von hier aus gegen Ende der Fötalzeit in die Tiefe senden, von dieser steilen Richtung wieder in den Weg der alten, schrägen unteren Balgtheile abgelenkt werden. Dadurch entsteht das auffällige Bild, dass sämmtliche Haare dieser Periode unten einen seitlich abgehenden Fortsatz tragen.

Haarwechsel um die Zeit der Geburt.

In ähnlicher Reihenfolge, wie die primären Bälge ursprünglich entstanden, vom Gesicht bis nach den Händen und Füssen fortschreitend, wird vom sechsten bis achten Monat ein Haarwechsel vorbereitet, der bis über die Geburt hinaus dauert und sich am ganzen Körper vollzieht. Da wir gewohnt sind, ärztlicherseits diesen Haarwechsel nur am Kopfhaare zu beachten, so wollen wir diesen speciell bis zu seiner Vollendung verfolgen.

Ein Jeder weiss, dass das Kind meist mit sehr spärlichen, kurzen, schwach pigmentirten, der Haut dicht anliegenden Härchen zur Welt kommt, dass aber häufig genug auch das Neugeborene ein auffallend dickes, langes, steil aufsteigendes, oft auch dunkles Kopfhaar trägt, welches den Anschein erweckt, als wenn das Neugeborene bereits den Haarbestand eines mehrmonatlichen Kindes besässe. Diese Haare sind jedoch bekanntlich nie von langer Dauer, sondern werden in wenigen Wochen abgeworfen und durch ein feineres Haar von der oben angegebenen Beschaffenheit ersetzt. In diesem Falle hat sich also im Gegentheil der normale Wechsel des fötalen Kopfhaares über die Geburt hinaus verzögert. Die Untersuchung eines frühgeborenen, mehrerer neugeborenen und eines

drei Wochen alten Kindes haben mich nun gelehrt, dass das lange Kopfhaar des Fötus mikroskopisch aus alten Primärhaaren besteht, welche sämmtlich papillenlos in verkürzten Bälgen sitzen und seitlich nach unten einen productiven Epithelfortsatz ausgeschickt haben. Es sind keine gewöhnlichen Papillenhaare, sondern „Beethaare" (die Berechtigung dieses Namens s. u.), welche zwei Monate lang frei aus dem Epithel der mittleren Balgregion, dem „Haarbeet", emporwuchsen. Gegen Ende des intrauterinen Lebens erzeugen die abgesendeten Epithelfortsätze neue junge Papillenhärchen in sich ganz nach dem Muster der primären Haaranlagen und diese verdrängen meist schon vor der Geburt, öfter aber auch erst nachher die Beethaare, indem sie sie von unten her lockern, nebenher zum Balge herauswachsen und schliesslich zum Ausfall bringen. Die ausgefallenen Beethaare finden sich bekanntlich im Fruchtwasser und Meconium. Bei jenem dreiwöchentlichen Kinde fand ich diesen Haarwechsel nur auf dem Scheitel und Vorderkopf vollendet, an den Schläfen und am Hinterkopf dagegen noch längere alte Beethaare, ebenso wie an den meisten Stellen des Rumpfes.

Der Haarwechsel der Neugeborenen ist also nicht sowohl der einfache Ersatz eines alten Papillenhaares durch ein junges, sondern ein wahrer Wechsel zwischen zwei ganz verschiedenen Haartypen, die, wie wir noch des Näheren sehen werden, verschiedene Structur und Wachsthumsbedingungen aufweisen. Es wäre sehr interessant zu erforschen, ob die Haarwechsel der Pubertät, der Reconvalescenz, verschiedener Formen der Alopecie ebenfalls auf einen solchen Typenwechsel zurückzuführen sind oder anders zusammenhängen (Bildung neuer Bälge(?), unterbrochenes Wachsthum(?), continuirlicher Ausfall des alten Haares ohne Beethaarstadium(?)).

Man hat viel discutirt, wie die relative Kahlheit des Menschengeschlechts erworben sei. Die betreffenden Untersuchungen können jedenfalls nur aus dem Studium des embryonalen Haarwechsels wissenschaftlich brauchbare Schlüsse ziehen; derselbe führt zunächst an den meisten Hautstellen zu relativer Kahlheit im Vergleich mit dem fötalen Zustande. Ohne diesen künftigen Forschungen vorgreifen zu wollen, können wir jetzt schon wenigstens den Schluss ziehen, dass die allgemeine, auch von den ersten Anthropologen getheilte Ansicht, die Hypertrichie der sogenannten Haarmenschen (hommes chiens) beruhe auf einer übermässigen Haarneubildung, des zureichenden Grundes entbehrt. Sie kann z. B. blos dadurch zu Stande kommen, dass der intrauterine Haarwechsel unterbleibt und die primären und secundären Papillenhaare ruhig überall fortwachsen; es würde sich so besonders der grosse Haarreichthum des Gesichts im Vergleich mit der übrigen Körperbehaarung erklären. Die Hypertrichie wäre dann nicht das Gegentheil, ein mystischer Ersatz der gleichzeitigen Zahn-

lückenbildung, sondern dasselbe wie diese: eine Hemmungsbildung. Hier ist der Ort auch darauf hinzuweisen, dass sich die anthropologische Haaruntersuchung mit mehr Aussicht auf Erfolg dem Studium des ersten, embryonalen Haarkleids als des postfötalen zuwenden sollte, da ersteres jedenfalls besser und sicherer Rassenverwandtschaft und Verschiedenheit wiederspiegelt.

Veränderungen des Haarkleids beim Erwachsenen.

In der Norm tritt also am ganzen Körper zur Zeit der Geburt eine relative Kahlheit ein, welche am Kopfe sich alsbald in der Neubildung des Haupthaars, zur Zeit der Pubertät auch noch durch den Bartwuchs beim männlichen Geschlechte wieder ausgleicht. Ganz allmählich nehmen die Augenbrauen, die Augenwimpern an Stärke zu, zur Pubertätszeit die Achselhaare und besonders die Schaam- und Analhaare, endlich im späteren Alter die Haare des Naseneingangs (Vibrissae) und Gehörgangs (Tragi). Die sämmtlichen Embryonalhaare des übrigen Körpers bleiben meistens in ihrer ursprünglichen Stärke und Pigmentarmuth bestehen und bilden so den sogenannten Flaum (Lanugo). Häufig aber findet sich beim männlichen Geschlecht im späteren Alter noch eine Verdickung und Verlängerung nebst Pigmentirung der kurzen Körperhaare in sehr verschiedener Ausdehnung ein, beim weiblichen Geschlechte nach der Menopause öfters ein Auswachsen des Flaums der Oberlippe oder auch der Wangen- und Unterlippe. Von Ursachen für diese launenhafte Verstärkung einzelner Behaarungsgebiete kennen wir bis jetzt nur die geschlechtliche Entwicklung. Wie die normale Pubertät Bart- und Schamhaare wachsen lässt, so ebenfalls die prämature Geschlechtsreife, während Eunuchen und Hermaphroditen gewöhnlich wenig Bart besitzen. Ein schwacher Bart bei starkem Kopfhaare kommt ebenfalls den Chinesen und Japanesen zu, die Hindus sollen meist Schnurrbart ohne Backenbart, die Australier umgekehrt Backenbart ohne Schnurrbart besitzen (Arloing). Bemerkenswerthe Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern finden sich noch bei den Circumanalhaaren, die den Frauen fehlen, und den kurzen Stirnhaaren, welche bei den Männern spurlos zu verschwinden pflegen. Dass die Haare an der Eichel und dem innern Vorhautblatte fehlen, ist selbstverständlich, da diese beiden Oberflächen, bis zur Geburt noch mit einander verklebt, eine einfache circuläre Epitheleinsenkung bilden. Ebenso fehlen sie an den Schleimhautübergängen des Lippenroths und der kleinen Labien. Andrerseits scheint an der letzten Phalanx der Finger und Zehen, sowie an der Handfläche und Fusssohle die bedeutende Ausbildung anderer Epithelgebilde die Haarbildung zu verhindern, dort die grosse Epitheleinsenkung der Nageltasche, hier die zahlreichen Knäueldrüsen und das dicke Epithelpolster der Ober-

fläche. Denn auch sonst gilt unter den Abkömmlingen des äusseren Keimblattes das Gesetz, dass sie sich gegenseitig im Wachsthum beschränken. So findet sich das Epithellager der Oberfläche am schwächsten ausgebildet, wo die Haare am dichtesten stehen, am Kopfe, und die Haare stehen wiederum um so dichter, je feiner sie sind. Von den nackten Thiergattungen ist ja die Verdickung des Oberflächenepithels allbekannt.

Haarrichtung.

Die Haare sind, wie wir gesehen haben, zum grössten Theil schief in die Cutis eingepflanzt. Ihre Richtung ist abhängig von der Richtung der Haarwurzel und natürlich nicht zufällig, sondern wie die Spaltungsrichtung der Haut abhängig von allgemeinen Wachsthumsgesetzen, mit deren Erforschung Eschricht und besonders Voigt sich eingehend beschäftigt haben. Zu einem völligen Abschluss sind diese Studien noch nicht gediehen, da hierzu die vergleichend entwicklungsgeschichtliche Erforschung der Spaltbarkeit und Haarrichtung in ihren gegenseitigen Beziehungen erforderlich ist, Untersuchungen, von denen wir dann allerdings manchen belehrenden Aufschluss in ethnologischer Beziehung und für die Auffassung der localen Hypertrichien, der sogenannten Haarmäler zu erwarten haben. Gerade Einpflanzung kommt ausser bei den embryonalen Lippenhaaren, den Vibrissen, äusseren Nasenhaaren und Haaren des äusseren Gehörgangs nur noch bei einigen Völkern am Kopfe vor, nämlich bei den Hottentotten und Buschmännern, Papuas und Mincopis, wo die Haare zugleich in wolligen, voneinander getrennten Flöckchen zusammenstehen.

Haarfarbe.

Die Haarfarbe ist ein Product aus drei Factoren, der Eigenfarbe der Haarzellen, des Haarpigments und des Luftgehalts. Die erstere ertheilt je nach ihrer Intensität den Haaren eine hellblonde bis hochrothe Färbung. Das in Körnchen die einzelnen Zellen der Haarrinde umgebende braunschwarze Pigment dagegen gibt je nach seinem Reichthum Anlass zur mehr oder minder brünetten Färbung vom Hellbraun bis zur Ebenholzschwärze. Die erstere (eigentliche Hornfarbe) und die letztere (Pigmentfarbe) können sich zur Hervorbringung jeder Nuance vereinigen. Von den Schichten des Haares kommt für die Färbung hauptsächlich nur die äussere Rinde in Betracht; ein mässiger Luftgehalt der Rinde kann trotz eines dunklen Centraltheils dem Haare eine weisse Farbe verleihen (Pincus). Mangel an Pigment und Hornfarbe macht die Haare grau durchscheinend, kommt hierzu noch ein erheblicher Luftgehalt der Rinde, so werden die Haare weiss, undurchsichtig; dies sind die gewöhnlichen Färbungen des Alters.

Durch Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd (activem Sauerstoff) kann man die dunklen Haare durch Beraubung ihres Pigments zunächst blond bis roth machen; weiter behandelt bleicht aber auch die Hornfarbe ab bis zu völliger Weisse, resp. Durchsichtigkeit. Vermuthlich verdanken daher sämmtliche Färbungen (Pigment und Hornfarbe) Reductionen ihren Ursprung. Das Haarpigment ist sonst nur durch concentrirte Mineralsäuren angreifbar und es erscheint sehr auffallend, dass nach allgemeiner Erfahrung Haare, welche während des Lebens mit Seife gewaschen werden, wie der Bart, oder einer Behandlung mit verdünnter Soda unterliegen (Pincus gegen Alopecia pityrodes), eine hellere oder rothe Farbe annehmen, da diese Veränderung beim Einlegen abgeschnittener Haare in verdünnte oder kohlensaure Alkalien nicht eintritt. Ich glaube, die Sache erklärt sich folgendermaassen. Durch alkalische Mittel werden die Haare entfettet und trocknen daher rascher und gründlicher aus als gewöhnlich. Die starke Verdunstung erzeugt in den porösen Haarkörpern activen Sauerstoff, welcher das Haar allmählich seines Pigments beraubt, wenn die Procedur oft wiederholt wird. So kommt es, dass der gut abgetrocknete Randstreifen des Barts länger schwarz bleibt als die Mitte desselben und dass Einfettung des Haares, welche die Eintrocknung verhindert, die Schwärze der Haare erhält. Ebenso mag sich die räthselhafte rothe Haarfarbe erklären, die sich an schwarzhaarigen Leichen hin und wieder bei der Verwesung einstellt.

Ethnologisch ist die schwarze Haarfarbe die universellste, die pigmentarmen, blonden Haare kommen nur den Germanen, Celten, Slaven und Finnen zu, vereinzelt sind sie im Kaukasus, bei den Armeniern und Semiten zu finden; die rothen Haare trifft man stets nur bei einzelnen Individuen sämmtlicher Rassen, häufiger natürlich bei den pigmentarmen. Als Classificationsmittel ist die Haarfarbe der Erwachsenen daher so wenig zu brauchen, wie deren Hautfarbe.

Haarform.

Anders ist es mit der Haarform. Hier hat Pruner-Bey mit Erfolg die Kräuselung der Haare als Eintheilungsmittel benutzt. Dieselbe richtet sich nach dem Haarquerschnitt, indem die drehrunden Haare glatt bleiben, die Haare von ovalem, plattem Querschnitt sich über der Hautoberfläche kräuseln. Am meisten gekräuselt sind die Haare der Neger und Buschmänner, am glattesten die der Polynesier, Malaien und Amerikaner. Die arische Rasse hält die Mitte zwischen diesen Extremen. Bei dieser sind die Kopfhaare nur in der Kindheit lockig, später meist schlicht, die Barthaare dagegen, welche einen sehr unregelmässigen, dreieckigen, selbst nierenförmigen Querschnitt haben, meist gekräuselt; ebenso die Achsel- und Schaamhaare.

Histologie des Haares.

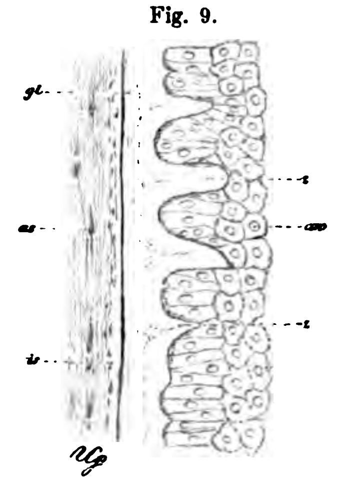
Die Histologie des Haares und seiner Wurzelhüllen, welche noch bis vor wenigen Jahren an grossen Dunkelheiten litt, ist dank

neueren, im Resultat übereinstimmenden Forschungen sehr vereinfacht und geklärt.

Haarbalg.

Der bindegewebige Haarbalg entsteht, wie wir sahen, am Grunde der Haaranlage und entwickelt sich von hier in zwei Richtungen, indem er den epithelialen Fortsatz theils becherförmig umscheidet, theils central einstülpt. Auch beim Erwachsenen beschränkt sich der Haarbalg auf eine Umhüllung der unteren zwei Drittel des Haares nebst seinen Hüllen, da derselbe oberhalb der Talgdrüsen sich am Papillarkörper verliert und als gesondertes Gebilde nicht nachzuweisen ist. Unterhalb derselben ist er jedoch stets gut ausgebildet. Die äusserste Längsfaserschicht ist freilich auch hier nur eine begrenzende Verdichtung der umgebenden Cutis und von dieser histologisch schwer zu trennen. Die mittlere Querfaserschicht dagegen ist die wirkliche Grundlage des Haarbalgs, sie setzt sich auch allein in die Papille fort. Bekanntlich ist sie von querverlängerten Kernen reichlich durchsetzt, welche Muskelkernen ähnlich sehen. Muskeln enthält sie jedoch nicht und die quere Stellung der Kerne ist wahrscheinlich nur die Folge der Querspannung des sich vergrössernden Haares. Die innere homogene sogenannte Glashaut ist auch eigentlich keine selbständige Membran, sondern eine Verdichtung der mittleren Faserschicht nach innen, welche gut nur im untersten Drittel des Haarbalgs ausgebildet ist, hier um so besser, je älter das Haar ist, besonders mächtig aber gegen Ende des Papillenstadiums, beim Haarwechsel, vorkommt. Eine ganz ausnahmsweise starke Ausbildung der Glashaut fand ich öfters normaler Weise an kräftigen Kopfhaaren, die darin bestand, dass diese Schicht (s. Fig. 9) an vielen dicht übereinander liegenden Stellen concentrisch in das Epithel der Stachelschicht vorsprang. Die Querschnitte dieser breiten Leisten der Glashaut erscheinen auf dem Längsschnitte des Balges als verschieden grosse, stumpfe oder spitze Zacken (z), welche im Innern feine Punkte, Querschnitte von ringförmig verlaufenden Fasern zeigen. Hierdurch documentiren sich diese Leisten als Faltungen einer stark hypertrophischen Glashaut. Die angrenzende Partie der mittleren Querfaserschicht

Fig. 9.



Senile Veränderungen der inneren Haarbalgscheide bei Kopfhaaren; z = im Querschnitt zahnartige Leisten der homogenen Membran, welche in die äussere Wurzelscheide (aw) vorspringen.

ist dann auch meist glasartig gequollen. — Die Glashaut zieht nicht, wie gewöhnlich angegeben, auf die Papille hinauf und findet sich nur sehr schwach, oft gar nicht entwickelt im mittleren Balgdrittel. Sie ist überall dort schwächer, wo jüngere, stärker proliferirende Epithelien dem Haarbalge aufsitzen und die Gefässe des Haarbalgs näher heranrücken und ist im Allgemeinen ein sehr wechselndes, ab- und zunehmendes Gebilde.

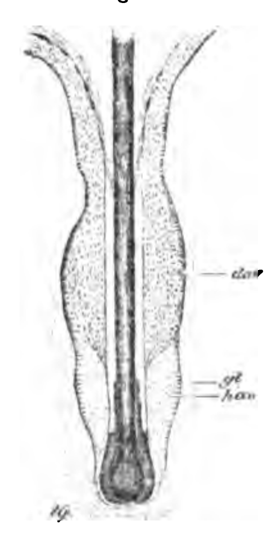
Stachelschicht des Haarbalgs.

Man hat sich — und mit Recht — über die complicirte Nomenclatur der epithelialen Hüllen der Haarwurzel beklagt. Da die sachliche Verwirrung einer einfachen Auffassung Platz gemacht hat, so ist es Zeit, dass diese in einer einfachen Nomenclatur Ausdruck finde. Wir streichen daher grundsätzlich den Namen: äussere Wurzelscheide, wie er bisher gebräuchlich war und setzen dafür den entwicklungsgeschichtlich und praktisch viel bezeichnenderen: Stachelschicht des Haarbalgs. Denn erstens ist sie etwas von der wirklichen, inneren Wurzelscheide genetisch total Verschiedenes und zweitens erhalten wir dadurch eine einfache, praktische Definition der Haarhüllen. Als solche bleiben dann nämlich nur die Epithelialgebilde übrig, die sich mit dem Haarschaft von der Papille erheben und fortwachsen. Endlich sind wir glücklich um eine sogenannte Wurzelscheide ärmer.

Die Stachelschicht des Haarbalgs zeigt in den drei Balgregionen ein ganz verschiedenes Verhalten. In den obersten Theil, den Haarbalgtrichter, senkt sie sich zusammen mit der Körner- und Hornschicht der Oberfläche ein. Diese letzteren enden jedoch an der Talgdrüsenmündung gleichzeitig und von hier an zieht die Stachelschicht (ganz wie am Nagelbett) allein weiter durch die mittlere und untere Balgregion und zwar bis zur Papillenhöhe in voller Breite. Hier jedoch verschmälert sie sich plötzlich im Maasse als der Umfang der Papille wächst und zieht schliesslich auf eine kubische Lage reducirt bis zum Papillenhalse. Ueberfärbt man sie mit Karmin (Pikrokarmin) oder anderen Plasmafärbungen und entfärbt sie mit schwachem Ammoniakwasser, so kann man regelmässig bei reifen Haaren nachweisen, dass die Stachelzellen des mittleren Balgtheils sich weit begieriger färben als die der unteren. Am stärksten tritt dieser Unterschied bei den Vibrissen auf (s. Fig. 10); beim Beginne des Haarwechsels lässt er sich bei allen Haaren nachweisen. Einen weiteren Beweis ihrer Productionskraft liefert diese Region durch sehr häufige, fasst regelmässige Epithelwärzchen und Zapfen, welche sie horizontal in die umliegende Cutis treibt; es harmonirt hiermit die schwache Ausbildung der homogenen Membran. Im Gegensatz dazu finden

wir an der unteren Balgregion am reifen Haar stets Symptome von Senilität, helle, ja an den Vibrissen häufig gequollene Stachelzellen und eine dicke homogene Membran.

Fig. 10.



Senile Veränderungen der Stachelschicht des Haarbalgs (sogenannte äussere Wurzelscheide) bei Vibrissen; *haw* = aufgehellte und vergrösserte Stachelzellen der unteren Region; *daw* = dunkle, gut tingible Stachelzellen der mittleren Region.

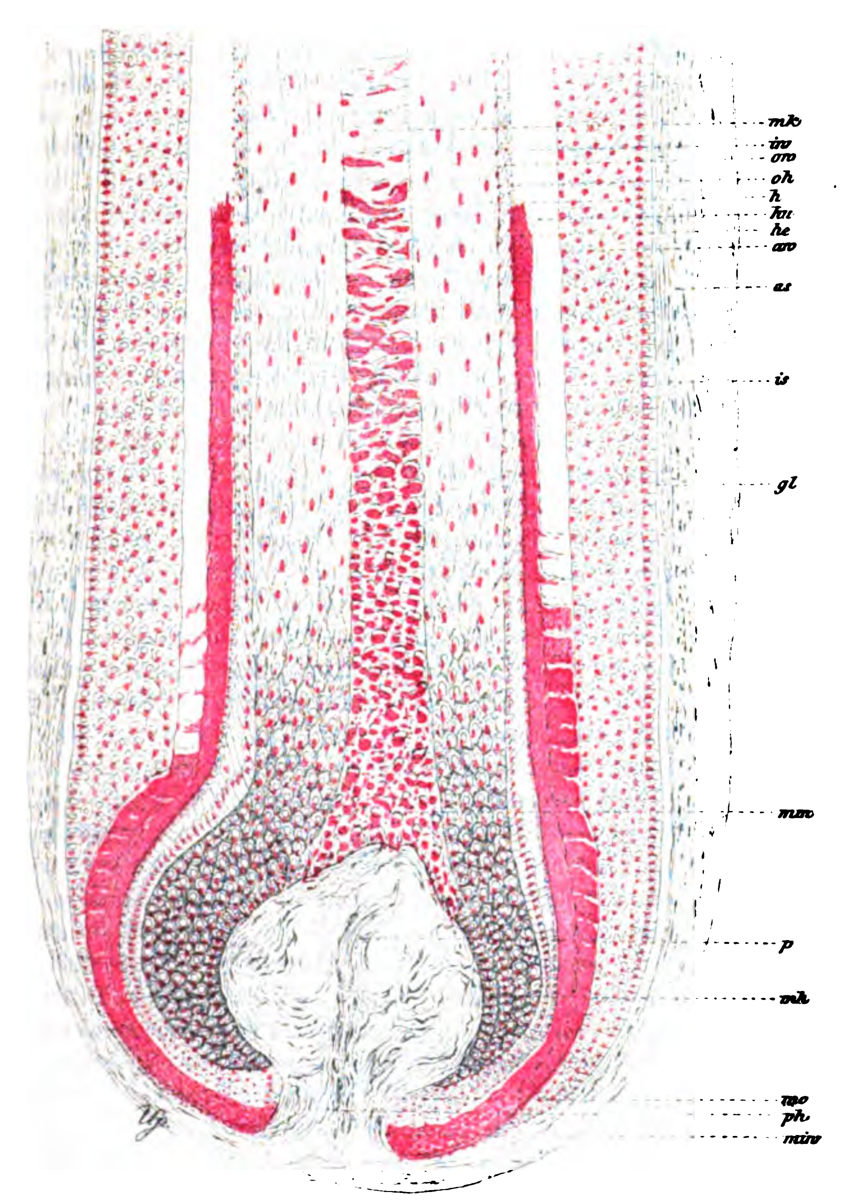
Haarwurzel.

Innerhalb dieses Hohlcylinders der Stachelschicht, welcher sich bis zur Zeit des Haarwechsels ruhig verhält, wächst nun das Haar mit seinen Wurzelhüllen frei hervor, von den Talgdrüsen an im Haarbalgtrichter bereits von gewöhnlicher Hornschicht umgeben. Sein Wurzelende umgreift kappenförmig die Papille; genau gesagt, besteht diese Wurzel aus vier sich concentrisch deckenden Kappen, deren erste (Matrix der Wurzelscheide) und zweite (Matrix der Oberhäutchen) vom Papillenhalse, deren dritte (Matrix der Haarrinde) und vierte (Matrix des Haarmarks) vom Papillenkörper entspringen. Sämmtliche der Papille direct aufsitzende Zellen dieser Abschnitte sind Cylinderzellen, von denen sich fortwährend cubische Tochterzellen ablösen, um das Haar mit seinen Hüllen zu bilden. Es ist derjenige Complex von Zellen, welcher bei der Entstehung des Haares den primitiven Haarkegel bildete.

Um die feineren Unterschiede dieser dichtgedrängten Zellenlagen zu studiren, muss man eine gute Pikrokarminfärbung anwenden; eine einfache Kernfärbung, etwa durch Hämatoxylin, genügt nicht. Der Längsschnitt einer dicken Barthaarwurzel (siehe Fig. 11) zeigt dann folgendes Verhalten. Die Matrix der Wurzelscheide[1]) (*miw*) stösst nach aussen an den einzelligen Rest der Stachelschicht. Sie besteht aus einer 3—6fachen Lage von Cylinderzellen, die sich lebhaft in Karmin färben. Ihre nächsten Abkömmlinge schon zeichnen sich durch eine mässige Einsprengung von Keratohyalin in das Zellplasma aus und während die ganze Schicht die Papille im Bogen umzieht, nimmt diese Ansammlung noch beständig zu, wodurch die Zellen immer mehr anschwellen. Dabei ordnen sich die letzteren alsbald in zwei oder bei sehr dicken Haaren drei Lagen. Die äussersten, direct an die Stachelschicht des Haarbalgs anstossenden Zellen der Wurzelscheide nehmen da-

1) Früher: innere Wurzelscheide.

Fig. 11.



Längsschnitt der Wurzel eines Barthaares. — *as* = äussere Haarbalgscheide; *is* = innere Haarbalgscheide; *gl* = Glasmembran des Haarbalgs; *aw* = äussere Wurzelscheide (besser: Stachelschicht des Haarbalgs); *iw* = innere Wurzelscheide (besser kurzweg: Wurzelscheide); *he* = Henle'sche Scheide (unnöthiger Specialbegriff); *hu* = Huxley'sche Scheide (ebenso); *ow* = Oberhäutchen der Wurzelscheide; *oh* = Oberhäutchen des Haares; *h* = Haarrinde; *mk* = Haarmark; *p* = Papille; *miw*, *mo*, *mh*, *mm* = Matrices von *iw*, *ow* und *oh*, *h*, *mk*; *ph* = Papillenhals.

bei dicht vor der Höhe der Papillenspitze ganz erstaunliche Dimensionen an und erscheinen auf dem Längsschnitt wie dicke quadratische Schollen, deren Kern durch grobe Keratohyalinmassen vollständig verdeckt ist, mit Ausnahme eines feinen hellen Randes, der dem verhornenden Zellenmantel angehört. Die innere (resp. beiden inneren) Lage der Wurzelscheide verbleibt auf einer etwas geringeren Stufe der Keratohyalinbildung und Anschwellung, behält ihr Keratohyalin dafür aber um so länger bei. Dadurch entsteht gerade über der Höhe der Papillenspitze eine auffallende Farbendifferenz, indem die äussere Lage der Wurzelscheide sich plötzlich vollkommen aufhellt, die innere keratohyalinhaltige sich noch glänzend roth färbt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die rasche Verhornung, welcher die äussere Zellenlage unterliegt, auf dem hier plötzlich einbrechenden Gegendruck der breiten Stachelschicht des Haarbalgs beruht. Denn wo die Papille, wie meistens an den Barthaaren, nach einer Seite etwas abgeknickt erscheint (s. Fig. 11 nach links), entspricht an der geknickten Seite die erste helle Zelle stets genau dem Knickungswinkel, d. h. der Stelle, an welcher die Breite der Stachelschicht plötzlich um viele Zellenbreiten zunimmt, während an der convex gebogenen Seite die Aufhellung erst etwas weiter oben und ganz allmählich stattfindet. Denkt man sich dabei den hellen äusseren Zellencylinder der Wurzelscheide isolirt, so endigt er in den geknickten Bälgen unten mit schräg abgeschnittenem Oval. Dieser Zellencylinder repräsentirt nach der gewöhnlichen Benennung die sog. Henle'sche (*he*) Scheide, ist aber nach dem bisherigen nur ein künstlich isolirbarer Brusttheil der Wurzelscheide. Dieses (die Henle'sche Scheide) ist also ein zweiter Name, der als ein historischer Begriff in Wegfall kommt. Etwa um die doppelte Papillenlänge weiter nach oben wird auch die innere Schicht der Wurzelscheide in gleicher Weise zu glasigen Schollen aufgehellt und bildet in diesem Zustande die sogenannte Huxley'sche Scheide (*hu*). Da für diese dasselbe gilt, wie für die Henle'sche, so bildet sie den dritten Namen in der Haarhüllenlehre, den wir vollständig entbehren können. Nach Aufhellung der inneren Lage werden sich beide Schichten wieder immer ähnlicher, wie sie es im Anfang gewesen und endigen fast verschmolzen am Uebergang des mittleren Balgdrittels in den Haarbalgtrichter, wo sie langsam zellenweise abbröckeln, ohne — wie oft fälschlich behauptet wurde — den geringsten Zusammenhang mit der Hornschicht des Haarbalgtrichters zu verrathen.

Von der Fläche gesehen weisen die beiden Schichten der Wurzelscheide Unterschiede in der Form der Zellen auf, welche auf ihr

gegenseitiges Verhältniss einiges Licht werfen. Die äussere Lage zeigt auf die Cylinderzellen folgend: kubische Zellen, dann durch allseitigen, besonders aber radiären Druck erzeugte sechsseitige Tafeln, die, der Dicke nach anschwellend, wieder zu grossen kubischen Zellen werden. Aus diesen gehen unter Kern- und Körnerschwund abgestutzte, rhombenförmige Tafeln hervor, welche nach der Stachelschicht zu eine vollständig ebene, nach der inneren Schicht der Wurzelscheide hin eine convex gewölbte Fläche tragen. Die letztere Lage zeigt auch von unten anfangend: Cylinderzellen, kubische Zellen, dann sich langsam vergrössernde, sechsseitige Platten und aus diesen allmählich hervorgehend: nicht abgestutzte Rhomben, welche umgekehrt nach innen ebene Flächen tragen und nach aussen giebelförmige Vorsprünge, mit welchen sie sich zwischen die Wölbungen der schon älteren, widerstandsloseren Zellen der äusseren Schicht einkeilen. Diese Einkeilung der inneren Schicht in die äussere geht so weit, dass an vielen Stellen die nach oben schauenden Spitzen der Rhomben die äussere Zellenlage durchbohren und mit kleinen Flächen direct an die Stachelschicht des Haarbalgs grenzen. Diesen Stellen entsprechend zeigt die äussere Schicht Löcher, welche als Löcher der Henle'schen Schicht schon lange bekannt sind. Bedenkt man, dass im Umfange der Papille die äussere Schicht bei der colossalen Auftreibung durch Keratohyalin rascher aufsteigen muss als die innere, dass aber schon in dem mittleren Balgtheil beide wieder innig vereint sind, so ist eine nothwenige Folge, dass die innere Schicht irgendwo von der äusseren aufgehalten werden muss und dies geschieht unter den erörterten Druckerscheinungen mittelst der allmählich zunehmenden Einkeilung der inneren in die äussere. Als ein Ganzes also entspringt die Wurzelscheide vom Papillenhalse, ordnet sich alsbald in zwei Lagen, die wegen verschiedenen Keratohyalingehalts sich zeitweise aneinander verschieben, um durch äusseren Druck ineinander eingekeilt zuletzt wieder als ein Ganzes am Haarbalghalse abzubröckeln.

Zwischen der keratohyalinhaltigen Matrix (*miw*) der Wurzelscheide und den pigmenthaltigen (*mh*) Mutterzellen der Haarrinde findet sich, ebenfalls noch am Papillenhalse, die gemeinsame (*mo*) Matrix der beiden Oberhäutchen, welche in äusserst frappirendem Contrast hell, ohne Keratohyalin und ohne Pigment erscheint. Auch sie besteht aus mehreren (3—5) Lagen von Cylinderzellen, die sich unter dem obwaltenden Druck und Gegendruck alsbald in 2 Lagen ordnen, das Oberhäutchen der Wurzelscheide und das Oberhäutchen

des Haares. Beide haben schon an Stelle der grössten Papillenbreite sehr verschiedenes Ansehen, indem die Zellen beider quer zur Papillenachse stark verlängert sind, die des Wurzelscheidenoberhäutchens aber dabei mit ihrer Längsachse dem Haarumfang parallel gelagert sind, die des Haaroberhäutchens auf dem Haarumfange senkrecht stehen, wie die Zähne eines Rades. Auf dem Längsschnitte (siehe Fig. 11) erscheinen daher von dem Oberhäutchen der Wurzelscheide sehr kleine Querschnitte, von dem Haaroberhäutchen voluminösere Längsschnitte. Diese Längsschnitte sitzen wie ein schönes, helles Cylinderepithel im grössten Theil des Papillenumfangs der pigmentirten Haarrindenmatrix radiär auf, sodass unterhalb der grössten Papillenbreite die Zellen des Oberhäutchens abwärts, auf dieser selbst horizontal nach aussen und über derselben, nach aufwärts schauen. Noch weiter nach oben werden diese Oberhäutchenzellen noch immer steiler aufgerichtet, sodass sie schliesslich mit den vertical aufstehenden Haarzellen nur noch sehr spitze Winkel bilden. Sie zeigen durch diese Aufrichtung, die ihr äusseres Ende erfährt, dass sie nach innen gegen das eigentliche Haar zu festgehalten werden, während ein rascher aufsteigendes Gebilde sie nach aussen begrenzt, d. i. die Wurzelscheide mit ihrem Oberhäutchen. Während also die äussere Schicht der Wurzelscheide unten im Haarbalg rascher wächst als die innere, schieben sich beide zusammen immer noch rascher fort als die keratohyalinlosen Oberhäutchen. Das äussere Oberhäutchen entgeht der allmählichen Aufrichtung durch die Verschmälerung und Verlängerung ihrer Zellen in circulärer Richtung; diese zeigt sich erst in dem Haaroberhäutchen, während das Wurzelscheidenoberhäutchen immer enger an die Wurzelscheide gepresst wird und mit dieser verschmilzt.

In derselben Höhe des Haarbalgs, etwas über der Papillenspitze, wo, wie wir erst sahen, die innere Lage der Wurzelscheide in die äussere gepresst wird, zeigt sich der starke radiär wirkende Druck innerhalb der Oberhäutchen dadurch, dass das innere mit aufstehenden Zellkanten unter die überhängenden Zellkanten des äusseren eingreift. Hierdurch entsteht auf dem Längsschnitt der Eindruck richtiger Sperrzähne und in der That muss, wie zuerst v. Ebner betonte, an dieser Stelle das Haar durch die Wurzelscheide zurückgehalten werden oder, richtiger gesagt, eine Strecke weit müssen Wurzelscheide und Haar gleich rasch zum Balge hinausgeschoben werden. Aber eben nur eine Strecke weit, deren Ausdehnung wir am besten am ausgerissenen Haare übersehen. Soweit nämlich hier die aufstehenden Zellenkanten des Haaroberhäut-

chens beim Ausreissen von den eingreifenden Zellkanten des Oberhäutchens der Wurzelscheide umgeklappt werden, in der unteren Hälfte des mittleren Balgdrittels, soweit bildete natürlich auch die Wurzelscheide eine Sperrvorrichtung für das Haar (s. Fig. 13, A *III* und B *III*).

Weiter nach oben trennen sich die beiden verhornenden und dadurch verschmälerten Oberhäutchen immer mehr, die ganz verhornte und verdünnte Wurzelscheide drückt nicht mehr so fest auf das Haar, die sperrenden Kanten haken immer weniger hintereinander und schon ehe der Haarbalgtrichter erreicht ist, wächst das Haar rascher empor als die Wurzelscheide, seines Hemmschuhes ledig. Während also die Lagen der Wurzelscheide, wenn auch temporär getrennt, sich schliesslich wieder fest vereinigen, trennen sich die aus der gemeinsamen Oberhäutchenmatrix hervorgehenden Lagen nach vorübergehender sperrzähniger Einkeilung definitiv. Ein Theil verwächst mit der Wurzelscheide, ein anderer mit dem Haare. Wenn bei seiner Entwicklung das Haar die Wurzelscheide durchbricht, findet innerhalb dieses ursprünglich einheitlichen Zellencylinders die Trennung statt.

Die Matrix des eigentlichen Haares (*mh*) nimmt den ganzen Körper der Papille ein und trennt sich wiederum scharf in die pigmentirten Zellen der Haarrinde und die nicht pigmentirten aber wieder keratohyalinhaltigen des Marks, welche genau die Spitze der Papille inne haben. Ueber die Zellen der Haarrinde, die eigentlichen Haarzellen, ist wenig zu sagen. Sie stecken von vornherein in mehr oder weniger dichten Scheiden körnigen Pigments, schnüren sich von den Cylinderzellen als kubische Zellen ab und werden allmählich durch den starken radiären Druck in lange bandartige Faserzellen verwandelt, deren Kerne auch stark abgeplattet und verlängert erscheinen und welche, besonders in der Nähe des Markkanals, viele verticale Luftspalten zwischen sich lassen. Der Ausdruck Faserzellen ist insofern gerechtfertigt, als Waldeyer neuerdings die Thatsache gefunden hat, dass die jüngeren Haarzellen isolirt eine Zusammensetzung aus wirklichen Fibrillen erkennen lassen, wie wir sie sonst nur im Bindegewebe treffen.

Im schroffen Gegensatz zu den vertical verlängerten Rindenzellen besteht der innerste Markcylinder aus horizontal verbreiterten Epithelzellen. Eigentliche Cylinderzellen hat die Matrix des Marks nicht aufzuweisen, ein unregelmässig kubisches Epithel (*mm*) bedeckt die Spitze der Papille und zeichnet sich durch besonders schöne, grosse Kugeln von Keratohyalin aus, von denen jede Markzelle nur

eine oder zwei besitzt. Dieselben färben sich weit stärker mittelst Carmin als die daneben liegenden runden Kerne. Auch das hier vorkommende Keratohyalin hat Waldeyer zuerst beschrieben. Weiter nach oben ordnen sich die zuerst unregelmässig geschichteten Markzellen zu einer geldrollenartig aufgebauten Zellensäule, die drei bis vier Zellen in einer horizontalen Lage besitzt. Die Keratohyalinkugeln nehmen die Carminfarbe allmählich weniger an, indem sie sich vergrössern, weshalb sie sich durch die Tinction hier nicht mehr so leicht von Kernen unterscheiden lassen; dann scheinen sie sich im Zellplasma gänzlich wieder aufzulösen, während die Kerne schrumpfen.

Schliesslich schrumpfen auch die ganzen Markzellen und lassen erst feinere, dann breitere Luftspalten zwischen sich, sodass schon im mittleren Balgtheil die Markzellen von einem ganzen System von Luftkanälen umgeben sind. In das Innere der Markzellen dringt die Luft nicht ein.

Die Form horizontaler Platten, welche die Markzellen annehmen, lässt sich nur erklären durch einen Druck, welcher von oben nach unten auf sie wirkt. Wenn wir bedenken, dass beim Fötus und bei der Haarneubildung der Haarschaft zuerst immer marklos ist und das Mark in einen geschlossenen Hornmantel hineinwächst, so ist die Herkunft dieses Druckes leicht verständlich; das unbeschnittene Haar hat immer eine marklose Spitze.

Wunderbar aber bleiben die nach Zellenlagen so scharf geschnittenen Grenzen aller einzelnen durch chemische und morphologische Charaktere so bestimmt gekennzeichneten, concentrischen Haarschichten. Da es unglaublich ist, dass der mehr oder minder centrale Sitz der Matrix auf der Papille eine andere Folge haben könne, als die eines mehr oder minder grossen Nahrungsüberschusses und Wachsthumsdruckes, und hierdurch wohl allmähliche Uebergänge, aber nie scharfe Grenzen zu Tage treten würden, so müssen wir annehmen, dass durch ganz gesetzmässig wirkende mechanische Gewalten — welche wir soeben in Umrissen zu skizziren suchten — aus dem anfangs stets gleichartigen Material, welches die Papille bedeckt, die verschiedenartigen Lagen im Wachsthum herangebildet werden. Jedenfalls ist jene Ansicht mit den Thatsachen unvereinbar, dass an der Papille für die Oberhäutchen je ein Kreis, für die Wurzelscheide zwei Kreise von Cylinderzellen u. s. f. von vornherein angelegt seien, wie dies v. Ebner glaubt. Die Zahl der basalen Cylinderzellen auf der Papille ist bedeutend viel grösser als der in einem späteren Querschnitt des Haares enthaltenen und eigentlich bei allen Haaren ein

verschiedener und immer gelangt nur je nach den räumlichen Verhältnissen und der Wachsthumsgeschwindigkeit eine „Auswahl" derselben zur Abstossung. Diese Auswahl mit allen Consequenzen für das weitere chemische und morphologische Verhalten besorgt das noch so gut wie unbekannte Gesetz des Haarwachsthums im Haarbalggrunde.

Indem wir also die Details dieses Processes zukünftiger Forschung anheimstellen, können wir bisher nur soviel sagen, dass im unteren Balgdrittel das eigentliche Haar von der rascher wachsenden Wurzelscheide überholt wird, dass diese dann aber ziemlich plötzlich im Wachsthum stille steht, wodurch auf das Haar eine Hemmung ausgeübt wird, sodass im mittleren Balgdrittel eine Zeit lang Haar und Wurzelscheide gleich rasch wachsen müssen, dass jedoch bald darauf das Haar die Oberhand gewinnt und die zurückgelassene Wurzelscheide etwas langsamer im Haarbalgtrichter abbrökkelt als der aufwärts strebende Haarschaft in die Höhe wächst. Das primäre Voraneilen der Wurzelscheide liegt nach meiner Ansicht in dem Uebermaass von Keratohyalinbildung, das mit der für die Ernährung wenig vortheilhaften Lage ihrer Matrix zusammenhängen mag und weder in einem besonders grossen Eigenwachsthum der Zellen, noch — wie v. Ebner will — in der tieferen Lage ihrer Matrix, weil dieser Umstand die Matrix der Oberhäutchen, ja alle tieferen Schichten der Haarrinde gleichmässig treffen müsste, was eben nicht der Fall ist.

Papillenhaar.

Wir haben hiermit die Charakteristik des reifen, fortwährend wachsenden Papillenhaares gegeben. Es wird stets gekennzeichnet durch das Vorhandensein eines Markcylinders im Innern, welcher bis auf die Papille herabreicht, durch die eigenthümliche Bildung der Oberhäutchen und der Wurzelscheide, endlich durch die gleichmässige Vertheilung des Pigments um die Haarzellen der Rinde. Alle diese Eigenthümlichkeiten sind directe Folgen des Vorhandenseins der Papille, das können wir mit Sicherheit behaupten; denn wir kennen eine andere, grundverschieden gebaute Form des Haarschafts, welche der Papille entbehrt und zugleich der Wurzelscheide, der Oberhäutchen und des Markes und deren Pigment nicht gleichmässig, sondern strang- und haufenweise im Haare vertheilt ist. Diese letztere Form, das Beethaar, entsteht jedoch nie (wie Götte wollte) autochthon in einem Haarbalge, sondern stets nur im Anschluss an ein früher vorhanden gewesenes Papillenhaar und man könnte es wohl besser deshalb als ein zweites Stadium des Papillenhaares auffassen. Da diese

Beethaar.

Form aber eine vom Papillenhaare dem Baue nach grundverschiedene ist, ganz andere Wachsthumsbedingungen besitzt und an anderem Orte wurzelt, da sie bisher stets einfach als altes, abgestorbenes Haar beurtheilt und in ihrer Bedeutung ganz verkannt wurde, dagegen gerade geeignet erscheint, zum ersten Male ein Verständniss des pathologischen Haarschwunds und Haarwechsels anzubahnen, so ist es rathsam, sie als eine besondere Haarform streng vom Papillenhaare zu sondern. Freilich kann ein Theoretiker mit Fug und Recht behaupten, dass ein Haar derjenige Cylinder sei, welcher aus einem Haarbalg hervorwachse und dass zu „einem Haare" sämmtliche Haarschnitzel gehörten, welche je davon seit seiner Entstehung abgeschnitten seien. Bei einer solchen Annahme virtueller Haare existiren allerdings keine besonderen Beethaare, sondern nur ein Beethaarstadium jeden einzelnen Haares, welches stets den letzten, der Haut nächsten Theil des Haares producirt. In praxi haben wir es aber nicht mit ganzen, virtuellen Haaren zu thun, sondern theils mit ausgerissenen Haaren, welche aus Wurzel und einem beliebig langen Schaftstück bestehen, theils mit Hautschnitten, welche nur die Wurzel und ein verschwindend kleines Schaftstück zeigen, und diese wollen wir der Uebersichtlichkeit und Einfachheit wegen grundsätzlich eintheilen in: Papillenhaare und papillenlose Beethaare.

Haarwechsel.

Ein Verständniss des Beethaares ist nur durch Betrachtung seines Verhältnisses zum Papillenhaare zu gewinnen, d. h. durch genaues Eingehen auf den Haarwechsel. Der Begriff: Haarwechsel rührt von dem Pelz der Thiere her, welcher bekanntlich bei einigen Arten periodisch auffallende Veränderungen erleidet, indem das alte Haarkleid grösstentheils verloren geht und durch ein neues ersetzt wird. Nur uneigentlich konnte also von einem Haarwechsel beim Menschen die Rede sein, welcher bekanntlich nicht periodisch alle, sondern beständig einzelne Haare verliert und neue erhält. Da durch die Kenntniss des Beethaares jedoch eine Art von Haarwechsel, ja noch mehr: von einem Haartypenwechsel beim Menschen nothwendig wird, diese Aufstellung aber auch rückwirkend eine klare Anschauung vom periodischen Haarwechsel der Thiere, welcher ebenfalls ein Typenwechsel ist, herbeiführen wird, so halten wir den Begriff des Haarwechsels für den Menschen fest. Dazu kommt noch, dass gegen Ende des Fötallebens, in der Pubertät, bei gewissen Krankheiten der Haut (Syphilis, Ekzem, Alopecia universalis) und in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten ausnahmsweise auch hier ein periodischer Haarwechsel eintritt, welchen wir mit: Defluvium der Haare bezeichnen.

Der Haarwechsel besteht darin, dass das Papillenhaar von der Papille sich ablöst und im Balge aufsteigt, jedoch nur bis in die mittlere Balgregion. Hier bleibt es, fest mit der Stachelschicht verbunden, sitzen und wächst aus dieser heraus als Beethaar weiter. Nach unbestimmter Zeit schickt es in den mehr oder minder zusammengefallenen unteren Balgtheil oder auch, aber seltener, in die Cutis daneben, einen jungen Epithelfortsatz vor, aus welchem, ganz analog der embryonalen Entstehung, ein junges Haar wird. Dieses letztere wächst zum alten Balge heraus öfters neben dem Beethaar, meist jedoch, nachdem es dieses gelockert und ausgestossen hat. Es besteht also — und zwar ganz allgemein — ein geschlossener Cyklus zwischen Papillenhaar, Beethaar und neuem Papillenhaar. Auf der Station des Beethaares kann der Haarwechsel auf unbestimmte Dauer, ja für immer Halt machen. Ohne voraufgehende Beethaare entstehen beim Erwachsenen, wenigstens nach der Pubertät, überhaupt keine jungen Papillenhaare mehr.

Ich habe (Fig. 12) einen vollständigen Haarwechsel von den sich in rascher Folge härenden Cilien gegeben. *A*, *B*, *C* erläutern die Ablösung des alten Papillenhaares und seine Umwandlung in ein Beethaar, *D*, *E*, *F*, *G* die Aussendung eines Epithelfortsatzes von diesem und die Entstehung der jungen Papillencilie. In *A* sehen wir die Haarwurzel bereits von der Papille gelöst. Diese letztere wird von indifferenten Zellen umgeben, welche mit der Stachelschicht continuirlich zusammenhängen. Sie hat noch die alte Grösse bewahrt, aber der Haarbalg zeigt an seinem untersten Ende bereits eine Verschmälerung, da die ganze Epithelkuppe der Haarwurzel von der Papille abgezogen ist. Zur Ergänzung muss ich hinzufügen, dass die Abhebung dieser Kappe sich schon lange vorher durch die Verschmälerung der Matrix für die Wurzelscheide und die Oberhäutchen, welche vom Papillenhalse entspringen, vorbereitet hat. Diese Haarhüllen stellen also zuerst beim Haarwechsel ihr Wachsthum ein und ihre verhornten Theile werden zuerst aufwärts gehoben; ihnen folgen die äusseren Theile der Rinde, dann die inneren. Die Kappe der Haarwurzel wird also in umgekehrter Richtung wieder von der Papille gehoben, wie sie dieselbe umwuchs, sie wird in wahrem Wortsinne a b g e h o b e n, nicht fortgeschoben und so muss aus der hohlen Kappe wieder ein solider rundlicher Epithelknopf werden. So ist das Haarende direct nach der Ablösung von der Papille gestaltet (*eh*, *A*), es ist ausserdem aufgehellt, längsstreifig und ziemlich deutlich von der Masse rundlicher, indifferenter Epithelien unterschieden, in welchen bei dem plötzlich aufgehobenen Drucke dieser Gegend alle Zellen,

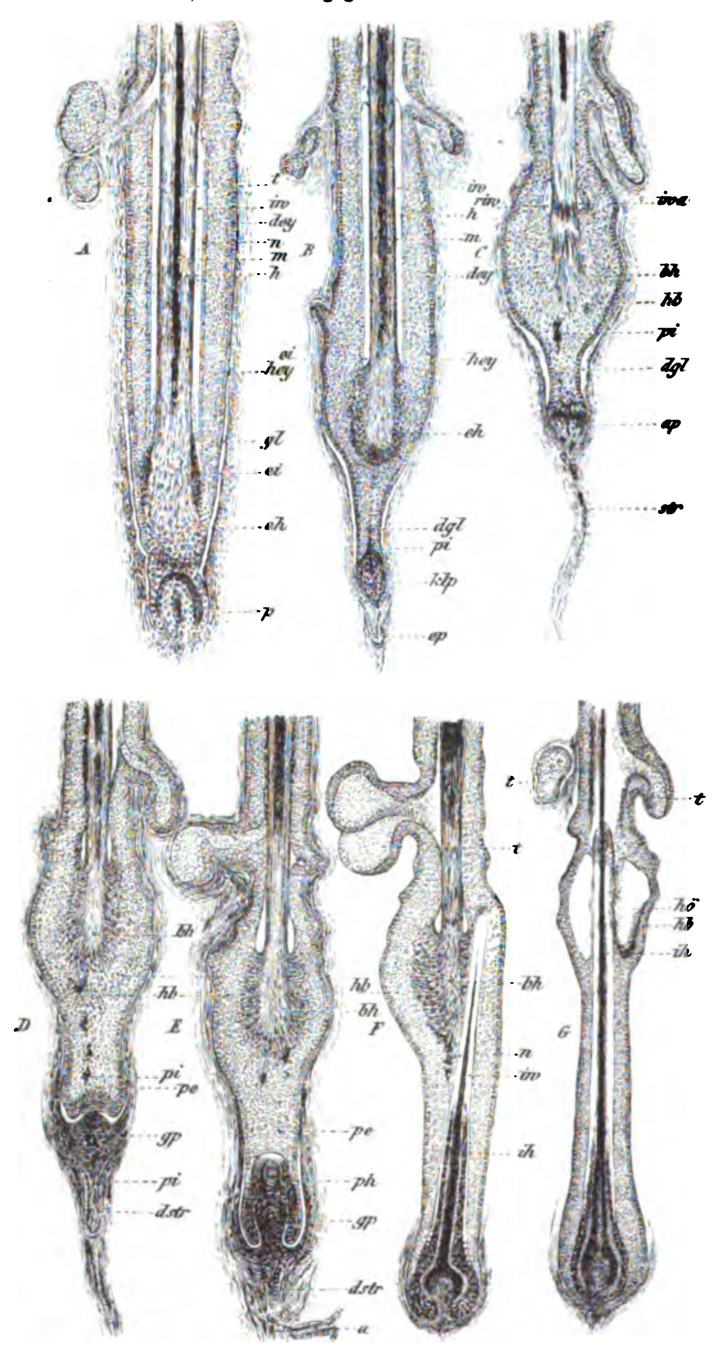


Fig 12. Erklärung siehe Seite 73.

Reste sämmtlicher Matrixzellen und solche der Stachelschicht ohne Unterschied aufgehen. Bei *ei* bemerken wir das schon weiter aufgerückte verhornte Ende der Wurzelscheide. In der Stachelschicht zeigt die mittlere Balgregion dicht stehende und sich dunkler tingirende Cylinderzellen (*dcy*), während die Cylinderzellen der unteren heller und breiter sind (*hcy*) und auf einer sehr dicken Glasmembran aufsitzen.

In *B* ist das Haarende ein Stück weiter im Balge aufgestiegen, es ist nicht mehr knopfförmig gestaltet, sondern besenförmig, indem die proliferirenden Zellen der mittleren Balgregion in das Ende desselben von allen Seiten einstrahlen. Das spornförmige Ende der Wurzelscheide ist ebenfalls ein entsprechendes Stück heraufgerückt. Die untere Balgregion ist viel weiter zusammengefallen und enthält nur noch einen Strang alter Epithelien und am Grunde die bereits erheblich verkleinerte Papille. Die Balgwand zeigt folgendes Verhalten: Während die äussere, longitudinale Haarbalgschicht, welche, wie wir sahen, nichts weiter ist, als das verdichtete Grenzgewebe der Cutis, unter der aufsteigenden Papille zu einem Strange zusammenfällt, retrahirt sich die mittlere Haarbalgschicht zusammen mit der Papille, in die sie ja continuirlich übergeht, um das aufsteigende Haarende. Die Glasmembran, welche sich nicht einfach elastisch

---

Erklärung zu Figur 12.

Vollständiger Haarwechsel der Cilien.

A, *B*, *C* = Ablösung des alten Papillenhaares und Umwandlung in ein Beethaar; *D*, *E*, *F*, *G* = Aussendung eines productiven Epithelfortsatzes vom Haarbeete aus und Entstehung des jungen Papillenhaares; *t* = Talgdrüse; *n* = früher von mir sog. „neutrale" Zellenlage zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide, ohne Bedeutung für den Haarwechsel; *gl*, *p*, *m*, *h*, *iw*, *aw* = ebenso wie in Figur 7.

A. Ablösung des alten Haares von der Papille; *eh* = knopfförmiges Ende des Haares; *ei* = fast ganz verhorntes Ende der inneren Wurzelscheide; *hcy* = aufgehellte Cylinderzellen des unteren Drittels; *dcy* = dunkel gekörnte, stark tingible Zellen des mittleren Drittels.

B. Aufsteigendes altes Papillenhaar; *dge* = verdickte Glasmembran; *eh* = besenförmiges Ende des aufsteigenden Haares, noch deutlich abgegrenzt; *ei* = spornförmiges Ende der aufsteigenden inneren Wurzelscheide; *klp* = verkleinerte Papille; *pi* = Pigment; *cp* = Blutcapillaren des zusammenfallenden Haarbalgs.

C. Umwandlung des bis in die mittlere Haarbalgregion aufgestiegenen Papillenhaares in ein Beethaar; *riw* = Rest der inneren Wurzelscheide; *iwa* = innere Wurzelscheide ausgefallen; *bh* = Beethaar, entstanden durch Einstrahlung der productiven Stachelzellen in den alten Haarknopf (*eh*, 12 *B*), ohne scharfe Abgrenzung von der äusseren Wurzelscheide, die sich hier in der mittleren Region des Haarbalgs zu einem sackförmigen Körper umgestaltet, dem Haarbeet (*hb*); *pi* = Pigment; *dgl* = stark zusammengeschobene und verdickte Glasmembran; *ap* = stark atrophische Papille; *str* = zu einem langen Strange zusammengefallenes unteres Drittel des Haarbalgs.

D. Beethaar, welches einen neuen productiven Epithelfortsatz ausschickt; *pe* = productiver Epithelfortsatz; *gp* = Papille, welche sich vergrössert, während sie herabgedrängt wird; *dstr* = Bindegewebsstrang, welcher sich stark verdickt und vascularisirt, während die Papille herabsteigt, unter meist bedeutender Pigmentbildung; *hb*, *bh*, *pi* = wie in *C*.

E. Erste Anlage des jungen Haares; *ph* = primitiver Haarkegel, an der Kuppe verhornt, im Innern aufgeblähte Zellen erkennen lassend; *a* = eine kleine Arterie, welche in den Haarstrang eintritt; *dstr* = sehr verdickter alter Haarstrang, aus dessen Elementen sich durch den vordringenden Epithelfortsatz wieder eine untere Haarbalgregion bildet.

F. Junge Cilie, noch unter dem Beethaar verborgen; *ih* = junge Cilie; *bh* = altes Beethaar; *hb* = Haarbeet, von dem alten Beethaar wieder mehr abgegrenzt, indem dasselbe durch das Andrängen der jungen Cilie sich lockert.

G. Junge Cilie, nach Ausstossung des alten Beethaares, frei im alten Balge wachsend, der sich um sie fester zusammenzieht; *hö* = Höhlung durch den Ausfall des knopfförmig endenden Beethaares bedingt; *hb* = Wandepithel dieser Höhlung, (die frühere Matrix des Beethaares), welches sich proliferirend allmählich dem jungen Haare wieder als Stachelschicht der mittleren Haarregion anlegt; *ih* = junge Cilie.

mitverkürzen kann, wird theils bedeutend verdickt (*dgl*, *B*), theils in Falten geworfen.

In *C* ist das Haarende bereits am definitiven Ort seiner Bestimmung angelangt, nämlich im obersten Theil der mittleren Balgregion dicht unter den Talgdrüsen. Die besenförmige Auffaserung hat noch zugenommen, die Stachelzellen der Balgwand strahlen in noch grösserer Ausdehnung in den Haarknopf ein. Die Wurzelscheide ist durch Abbröckelung von oben her zum grössten Theile verloren gegangen, bei *iwa* gänzlich, bei *riw* ist noch das letzte spornartige Ende vorhanden, um welches die etwas höher liegenden Stachelzellen der Balgschicht herum noch in das Beethaar einstrahlen. So können wir jetzt das Haar nennen, indem wir dem productiven Theil der Stachelschicht der mittleren Balgregion, aus dem dasselbe hervorwächst, zum Unterschiede von dem Keimlager auf der Papille den Namen: Haarbeet geben. Das Haarbeet verlängert sich unten in einen kurzen Fortsatz alter Epithelien, welcher noch von einem Reste der alten Papille eingestülpt und von einer dicken Glasmembran umgeben wird. Die mittlere Haarbalgschicht hat sich also unter hochgradiger Atrophie der Papille noch mehr verkürzt und die äussere Haarbalgschicht ist zu einem langen Strange (*str*), in welchem stark geschlängelte Gefässe verlaufen, zusammengefallen.

Haarbeet.

Eine besondere Berücksichtigung verdient beim Haarwechsel noch das Haarmark. Schon ehe die Epithelkappe von der Papille zurückgestreift ist, hört das Wachsthum des Markes auf. Dies erscheint ganz natürlich, da, wie wir sahen, zu seiner Formation ein besonders grosser Druck von oben nach unten gehört; das erste Nachlassen dieses Druckes bei der beginnenden Ablösung hat das Aufhören der Markbildung zur Folge. Deshalb reicht das Mark nicht ganz bis in das Haarende nach der Abhebung (s. *A*). In dieser Lage wird es mit dem Haare aufwärts fortgeschoben (s. *B*), bis das Haar seine definitive Stellung erreicht hat. Nun jedoch beginnt ein neuer Aufschub des alten Markstranges, indem vom Haarbeete natürlich nur Rindenzellen geliefert werden. Es entsteht jetzt ein markloser Cylinder, welcher den alten markhaltigen in continuo fortsetzt, das sog. „helle Wurzelende“ derjenigen Haare, welche in diesem Stadium ausgerissen werden.

Der marklose Schaft des Beethaares besitzt auch kein Oberhäutchen, wie ihm ja auch die Wurzelscheide vollständig fehlt. Er repräsentirt in cylindrischer Form eine Verhornungsart, welche wir schon beim Nagel angetroffen haben. Ganz wie dort ist der Uebergang der Stachelzellen in die Haarzellen vermittelt durch eine Zone deutlich stacheliger Zellen, welche kein Keratohyalin besitzen.

In *D* sehen wir nun statt des schmächtigen alten Epithelfortsatzes vom Haarbeete einen dicken, stark tingiblen, proliferirenden, jungen Epithelfortsatz in die Tiefe abgehen, welcher schon wieder von einer kleinen Papille eingestülpt wird. Der alte Bindegewebsstrang, dem sie aufsitzt, ist erheblich verdickt und mit grösseren Gefässen versehen, welche zu einer reichlichen Pigmentbildung im Strange Veranlassung geben. Dieses Pigment findet seinen Weg in den Epithelfortsatz, das Haarbeet und schliesslich das Beethaar selber. Es bildet, zum Unterschiede von dem Pigment des Papillenhaares, dickere Klumpen und Stränge, welche im Epithel mit dem Saftstrom aufwärts wandern.

In *E* ist der junge Epithelfortsatz noch tiefer hinabgewuchert und noch weiter von der stark vergrösserten Papille eingestülpt, welche schon fast wieder an den Grund des alten Balges hinabverlegt ist. Auf der Papille haben sich die angrenzenden Epithelien zu einem Kegel geformt, dessen Kuppe schon hornartig durchscheinend ist. Eine Trennung in Schaft und Wurzelscheide existirt aber noch nicht und im Centrum ist eine eigenthümliche Höhlenbildung vorhanden, deren Deutung mir bei der Seltenheit eines so frühen Haarstadiums noch unklar ist. Bei *a* sehen wir in den stark ausgeweiteten alten Strang eine grössere Arterie eintreten. Der junge Epithelfortsatz in *D* und *E* wird nicht mehr von einer Glasmembran, sondern unmittelbar von der mittleren Balgscheide begrenzt.

In *F* ist aus dem primitiven Haarkegel schon eine fertige kleine Cilie geworden, welche, noch von der Wurzelscheide ganz bekleidet, seitwärts neben dem Beethaare nach aufwärts gewachsen ist. Der Strang ist dadurch wieder bis zur Tiefe und Breite des alten Haarbalgs ausgeweitet worden. Die junge Cilie wird vollständig umsäumt von einer in Karmin sich etwas stärker als die umliegende Stachelschicht färbenden Lage sehr regelmässig kubischer Zellen. Diese Lage (*n*) verharrt während der ganzen Entwicklung des Papillenhaares an seiner Stelle zwischen Wurzelscheide und Stachelschicht des Haarbalgs.

Das Ende des ganzen Processes zeigt *G*. Hier hat die junge Cilie das Beethaar nicht nur gelockert, sondern zum Balge herausgeschoben und zwar ist nicht der verhornte Schaft allein, sondern das ganze Haarbeet mit fast alleiniger Ausnahme der Cylinderzellenschicht entfernt. Das neue Papillenhärchen dringt frei durch den entstandenen und bereits erheblich verkleinerten Hohlraum. Nicht lange und dieser Hohlraum ist durch Wucherung der Stachelschicht auch geschwunden, die sich dicht an das sich stetig verdickende neue Haar anlegt.

Ueberblicken wir diese als charakteristisch herausgegriffenen Stadien des Haarwechsels, so könnten *C* und *D* zur Verwechslung Anlass geben. Es fragt sich, wie und ob man überhaupt einen alten, sich retrahirenden und einen jungen, proliferirenden Epithelfortsatz stets unterscheiden könne. Theoretisch sollte das leicht sein. Der alte Fortsatz färbt sich weniger gut, trägt einen alten Papillarrest, ist umgeben von einer verdickten, zusammengezogenen Glasmembran und altem, zellenarmem Bindegewebe. Der junge Fortsatz färbt sich lebhaft, trägt eine junge Papille, steckt in keiner Glasmembran, dagegen in zellenreichem Bindegewebe. In der That ist die Unterscheidung oft aber nicht so leicht wie in den Präparaten, welche Figg. *C* und *D* zu Grunde liegen. Die Glasmembran persistirt hin und wieder bis zur Aussendung des jungen Fortsatzes und die Atrophie der Papille ist häufig wenig ausgesprochen. Ein untrügliches Kriterium freilich gibt es, welches leider bei der Kleinheit der hier in Betracht kommenden Zellen schwierig zu benutzen ist; im jungen Epithelfortsatz müssen nämlich bei geeigneter Behandlung Zelltheilungsfiguren nachweisbar sein, im alten nicht. Vorläufig müssen alle angegebenen Merkmale insgesammt gewürdigt werden und hauptsächlich gute (Ueber- und Ent-) Färbungen vorliegen. Beim Menschen wird der alte Epithelfortsatz nie ganz eingezogen (bei Thieren häufig), wie auch der Papillenrest sich sehr selten ganz verliert. Das Aussenden des jungen Fortsatzes ist deshalb hier mehr als ein Productivwerden des Restes vom alten Fortsatze zu denken. Die Cylinderzellen desselben schnüren von neuem junge Epithelien ab, wodurch der ganze Fortsatz in die Breite und Tiefe wächst und aus dem widerstehenden Bindegewebe durch kappenförmige Umwachsung eine Papille formt.

Sehr viel ist ferner darüber discutirt, ob das junge Haar auf einer neuen Papille entstehe oder auf der alten. Man sieht, dass diesem Streite heute eigentlich das Object fehlt; denn da die Papille bei der Retraction des Haarbalgs fast ganz schwindet und sich bei der Vordrängung desselben wieder vergrössert, ist es mehr Geschmackssache, ob man hier von einer alten oder neuen redet. Ich ziehe es vor, die vergrösserte Papille als eine neue zu bezeichnen, obwohl oder gerade weil ich auf diese Neubildung gar nicht den Werth lege, den man ihr gewöhnlich beilegt, indem man sich von dem Gedanken eines selbstständigen Papillenwachsthums noch nicht befreit hat. Die Neubildung ist eben nichts als eine erneute passive Abgrenzung oder Abschnürung durch das formgebende Epithel und kann daher ebensogut auf Grundlage einer verkleinerten, alten Papille, wie ohne solche statthaben.

Nicht an allen Körperstellen findet und erweitert übrigens der junge Epithelfortsatz- die alte untere Haarbalgscheide stets wie hier bei den Cilien. So kommt es an den Barthaaren öfter vor, dass der junge Fortsatz nach Verwachsung des alten Balgendes sich einen selbstständigen Weg schafft; an den sehr geraden Bälgen ist die Wegbarmachung des alten Balges dagegen die Regel (Cilien, Vibrissen). Andrerseits treibt an den Cilien gerade das wuchernde Haarbeet oft horizontal liegende Epithelzapfen in die Cutis, die zur Grundlage schiefstehender Cilien werden können (Trichiasis, Distichiasis).

Wachsthum des Beethaares.

Das grösste Interesse knüpft sich natürlich an das selbstständige Fortwachsen des Beethaares, welches bisher vielen Zweifeln begegnet ist. Es gründet sich auf folgende Thatsachen. Erstens ist der directe allmähliche Uebergang der Stachelzellen in den Beethaarschaft an feinen Schnitten ebenso genau zu verfolgen, wie an der Nagelmatrix der Uebergang von Stachel- in Nagelzellen. Ich nehme deshalb einen wirklichen Zuschuss zum Haare auch erst dort an, wo das letztere in die mittlere productive Balgregion eintritt. Wo sich das aufsteigende Haar noch aufgehellten Stachelzellen gegenüber befindet, finde ich keinen directen Uebergang, was sich besonders schön an den Vibrissen beobachten lässt. Ich kann also für den Menschen nicht das von Schulin hauptsächlich vom Ochsen demonstrirte, continuirliche Wandern der Einstrahlung in den Haarknopf von der Papille bis zum Haarbeet zugeben, sehe übrigens zwischen Schulin's Auffassung und der meinen keinen principiellen Unterschied.

Zweitens wandert körniges Pigment aus den Gefässen des Bindegewebsstranges in den Epithelfortsatz und in das Haarbeet; soweit kann und muss dasselbe vom Lymphstrom verschleppt sein. Da dasselbe aber von hier auch hoch in das Beethaar gelangt, müssen beim Fortfall weiterer Lymphwege die Stachelzellen des Balges zu Haarzellen des Beethaares geworden sein.

Drittens werden die Beethaare stets mit einem Theile des Haarbeetes und der vollständigen Uebergangszone ausgerissen. Dieses wäre unmöglich, wenn dasselbe ein von seiner Matrix gelöstes, abgestorbenes Haar vorstellte, welches nur eine beliebige Zeit im oberen Theil des Balges festgehalten würde; denn eine Sperrvorrichtung gibt es hier ja nicht mehr.

Viertens bildet eben das Haarbeet einen eigenen Haarschaft weit einfacherer Structur, der sich auf das Schema des Papillenhaares in keiner Weise zurückführen lässt. Man hat sich freilich mit der Marklosigkeit dieser Haarschäfte immer einfach zu helfen gewusst, indem man annahm, die Papille bildete einmal Mark und bald darauf wieder keines, gleichsam ad libitum. Doch muss ich solche Willkür durchaus ablehnen. Das Papillenhaar bildet immer Mark und die marklosen Haare sind keine Papillenhaare. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass das Mark auch an ganz umschriebenen Stellen im Papillenhaare fehlen kann, so an der Spitze und an den feinsten Lanugohärchen, an denen der Schaft noch nicht dick genug ist, um im Centrum überhaupt Mark zu bilden. Obige Aufstellung gilt jedoch für alle grösseren Körperhaare. Das Fehlen des Oberhäut-

chens am Beethaare konnte bisher deshalb übersehen werden, weil die Haarzellen selbst sich dachziegelförmig decken; übrigens nicht anders wie am Papillenhaare auch.

Fünftens ist die Zahl — worauf ich schon bei Aufstellung der Beethaare aufmerksam machte — an manchen Haarböden, besonders am Backenbart und Schnurrbart, bei üppigster Vegetation so gross, dass man sie unmöglich sämmtlich für Haare halten kann, die gerade im Ausfallen begriffen sind, besonders da im Kopfhaar, wo der Haarausfall viel grösser ist, nicht entfernt soviel Beethaare vorkommen. Mähly, welcher den Wimperbestand genauer auf die Formen der Haarwurzel untersuchte, fand unter den 150 Cilien eines oberen Augenlides: 30 Papillenhaare, 15 Uebergangsformen und die enorme Anzahl von 105 Beethaaren (Kolbenhaaren), weshalb er das durchschnittliche Alter der Papillenhaare zu 30, der Beethaare zu 105 Tagen berechnet[1]), ein Resultat, welches mir sogar nicht allgemeingültig zu sein scheint. Ich fand an den Cilien junger Personen etwa nur den vierten bis fünften Theil aus Beethaaren bestehend, dagegen bei einer alten Person mehr als drei Viertel sämmtlicher Cilien. Hiernach möchte wohl Niemand die Bedeutung der Beethaare für unseren Haarbestand unterschätzen. Wenn man sich rasch eine grosse Anzahl von Beethaaren verschaffen will, muss man, mit allen Fingern in den Bart greifend, einen nur sehr mässigen Zug ausüben. Da die Beethaare natürlich lange nicht so fest sitzen können, wie die mit eigener Sperrvorrichtung versehenen Papillenhaare, so erhält man fast nur Beethaare. Reisst man dagegen mit kräftigem Ruck an beliebiger Stelle ein paar zusammenstehende Backenbarthaare aus, so erhält man viel mehr Papillen- als Beethaare. Unter dem Mundboden dagegen gewinnt man auch auf erstere Weise fast nie Beethaare. Diese und andere constanten, topographischen Verschiedenheiten sind unvereinbar mit der Auffassung der Beethaare als einfach abgestossener Papillenhaare, da in diesem Falle die Zahl der papillenlosen Haare einfach proportional dem Haarausfall sein müsste.

Gegen diese Gründe sind die wenigen Ranvier'schen Mittheilungen über das Stillstehen des einen von den Zwillingshaaren eines Balges nach dem Abschneiden beider ohne Bedeutung. Denn es kann, wenn das eine wirklich ein Beethaar war — was durch nachträgliche histologische Untersuchung im Einzelfalle gar nicht einmal festgestellt ist — dasselbe schon wie in unserer Fig. 7 *F* gelockert und reif gewesen sein, ausgestossen zu werden. Ausserdem müssen solche Versuche lange fortgesetzt werden, denn dass das Beethaar weit langsamer wächst, wohl noch langsamer als der Nagel, liegt in der Natur der Sache. Jedenfalls ist aber der von Ranvier betretene Weg des Experiments der richtige; nur muss er mit der histologischen Untersuchung combinirt werden.

Ganz ungegründet ist andrerseits die Schwierigkeit, welcher ich besonders bei Histologen begegnet bin, sich die Anlöthung von Hornmassen verschiedener Herkunft zu denken. Praktischen Aerzten ist diese Vorstellung seit Alters her geläufig, da am Nagel ganz analoge Verhältnisse mit Leichtigkeit zu verfolgen sind. Wir finden da unter pathologischen Verhältnissen Hornmassen ganz verschiedener Qualität sich continuirlich

1) Mähly, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

aus dem Falze vorschieben, wir finden beim Aufhören der Productivität der Matrix das Nagelbett, welches der Stachelschicht des Haarbalgs homolog ist, Hornmasse produciren, an die sich unter Umständen ein neuer Nagel anlöthet, um continuirlich mit derselben fortzuwachsen. Das Haarende des aufsteigenden Papillenhaares ist eben eine noch unverhornte, sehr gut transplantirbare Masse von Stachelzellen, an die sich von überallher anderes Epithel mittelst der Stacheln anlöthen kann zu gemeinsamer Verhornung, nicht anders, wie über einem Substanzverluste der Haut die Stachelschicht von allen Seiten zusammenwächst und gemeinsam verhornt. Dass das Haarbeet nicht einfach in dieser letztgenannten Weise überhäutet, sondern ebenfalls einen Schaft producirt, liegt an der Continuität und dem Drucke, unter welchem das Haarbeet proliferirt. Haare und Nägel entstehen nie frei an der Oberfläche wie Schuppenmassen, sondern stets im Innern einer Hornschicht und ihre Form richtet sich nach dem Hohlraum, in den sie ergossen werden.

Ein anderer Einwurf betrifft das Haarbeet. Schulin hat ganz richtig bemerkt, dass die von mir zuerst beschriebenen Aussackungen der fötalen, mittleren Balgregion der Gegend und bei den knopfartigen Wülsten auch der Stelle entsprechen, an welche der Arrector pili sich anheftet. Aber er glaubt, damit diese Erscheinung einfach erledigt zu haben und übersieht ganz, dass an die senkrechten Härchen, z. B. der Nase, sich gar keine Arrectoren ansetzen, obwohl die spindelförmigen Ausbuchtungen dieser noch viel bedeutender sind und dass die letzteren auch nie durch einseitigen Zug eines Arrectors erklärt werden könnten. Ganz ebenso ist man ja auch über die vielfachen Epithelfortsätze pathologischer Art, welche die mittlere Balgregion (bei Prurigo) treibt, mit demselben Argument leicht hinweggegangen, obgleich schon Derby (1869) mit Recht geltend machte, dass sich die Muskeln gar nicht an der Spitze der hier vorkommenden Zapfen inseriren, dass an der gegenüberliegenden Seite des Balges ebensolche Epithelzapfen sich ausstülpen und dass deshalb Muskelzug nicht die Ursache der Zapfen sein könne. Ich habe den Ausbuchtungen und Wülsten des Embryonalhaares nur deshalb eine solche Bedeutung beigelegt, weil sie bei der Nachgiebigkeit ihres Balges in greifbarster Weise die Productivität der mittleren Balgregion veranschaulichen, die beim festeren Balge des Erwachsenen oft nur durch stärkere Tinctionsfähigkeit sich offenbart. Im Jahre 1875 konnte der Werth, den ich deshalb auf eine rationelle Färbemethode legte, bei der Neuheit der Sache noch Zweifeln begegnen. Heute bedarf eine solche keines Anwalts mehr.

Der Haarwechsel ein Typenwechsel. Erklärung des Haarwechsels.

Der ganze Haarwechsel besteht also in einem Typenwechsel. Beide Typen sind an ein und denselben Haarbalg geknüpft. Da sie sich aber ablösen und verdrängen, so muss ein gewisser Gegensatz und eine Concurrenz zwischen den beiden Mutterböden bestehen und diese finden wir in der That zwischen der mittleren Haarbalgregion und dem Papillentheile deutlich genug ausgeprägt. Zunächst mechanisch: der Haarkegel erhebt sich von der Papille, drückt radiär gegen die Stachelschicht des Haarbalges, sodass diese für gewöhnlich unproductiv verharrt. Die letztere dagegen muss, wo es angeht (be-

sonders beim Fötus), den Balg nach aussen ausdehnen, immer aber einen Druck centripetal auf den Haarcylinder im Innern ausüben. Fernerhin aber auch in Bezug auf die Ernährungsquellen. Bei Betrachtung von Fig. 1, welche eine senkrechte Circulationsebene vom Neugeborenen darstellt, sieht man das spätere subpapilläre Gefässnetz durch ganz feine horizontale Aestchen, welche direct unter dem Epithel hinlaufen und etwas tiefer liegende, parallel verlaufende, viel stärkere Aeste repräsentirt, welche die drei Haarbälge mit Beethaaren gerade in der Zone der mittleren Balgregion umspinnen. Abwärts davon ist der Haarbalg weniger gut versorgt, bis die den Epithelfortsatz einstülpende Papille wieder durch eine eigene Capillarschlinge sehr günstige Ernährungsbedingungen aufweist. Die hier noch getrennten kleinen und grossen horizontalen Aeste verschmelzen später zum subpapillären Geflecht, welches dann zur mittleren Haarbalgregion jeden Haares ein Gefässbäumchen in die Tiefe schickt. Durch diese Anordnung participirt mithin die mittlere Balgregion an den Circulationsstörungen des Papillarkreislaufs, während die viel tiefer eintretende Capillarschlinge der Haarpapille davon relativ unabhängig ist und die Schicksale der tieferen Hautcirculation theilt. Hiernach wird es verständlich, dass jede Abschwächung der Ernährung von der Papille aus und jede Verstärkung des Papillarkreislaufs ein Uebergewicht der mittleren über die untere Balgregion nach sich ziehen muss. Dies kann sich nur in einem Wachsthum der Stachelschicht daselbst und einem verstärkten Druck nach innen auf das Haar äussern und muss eine Verschmächtigung des Haarcylinders oder seine Auspressung aus dem Balge und Abhebung von der Papille zur Folge haben. Dass in der That das Haar von einer aussen angreifenden Kraft im strengen Sinne des Wortes von der Papille abgehoben wird, haben wir oben gesehen. Die äussersten Schichten werden vor den centralen gehoben, die Wurzelscheide steigt vor dem Haare auf; die Epithelkappe wird ja dadurch wieder zur Knopfform umgestülpt. Die viel umdeutete *erste Anregung zum Haarwechsel gibt also das circulatorische Uebergewicht, die angefachte Productivität der mittleren Balgregion.* Die allgemeine Spannung der Cutis kann wohl unter Umständen die Ausstossung des Haares begünstigen, aber im Allgemeinen können wir derselben keinen grossen Spielraum gönnen, da der Haarwechsel auch an Körperstellen ohne nennenswerthe Spannung (Kopfschwarte) regelmässig vor sich geht, freilich, wie es scheint, nicht so rasch wie an Gegenden mit straff gespannter Haut. Weiter versteht es sich von selbst, dass, sowie der verhornte Schaft an pro-

ductiven Epithelien vorübergeglitten ist, diese in die folgenden weichen Lagen einstrahlen und mit ihnen verwachsen und dass endlich der Aufschub des alten Haares so lange fortdauert, als das gestörte Uebergewicht sich noch nicht ausgeglichen hat, d. h. bis alle productiven Epithelien der Balgwand Raum und Gelegenheit bekommen haben, hinter dem Schafte her aufwärts zu wachsen. Nun ist es mit einem Male klar, weshalb das Haar nur bis zur obersten Grenze der productiven Region, d. h. bis unter die Talgdrüsen und nicht höher steigt. Die Productionskraft dieser Region hat dann eben genügenden Ausweg gefunden.[1]) Sowie durch Abhebung des Haares von der Papille der hier herrschende Druck vermindert wird, verwandeln sich sämmtliche um die Papille vorfindlichen Zellformen in indifferente Stachelzellen, der Balg zieht sich elastisch unter Zusammenschiebung der unelastischen Glasmembran um den sich verkürzenden Epithelfortsatz zusammen. Der zweite Theil des Haarwechsels, das Aussenden des jungen Epithelfortsatzes, bedarf keiner Erläuterung; er bietet nur wie die sonstigen vorgetriebenen Epithelzapfen einen neuen Beweis für die Productivität der mittleren Balgregion. Der dritte Theil umfasst die Wiedergewinnung des alten Balges, Neubildung einer Papille und Production eines neuen Papillenhaares und es ist nicht unmöglich, dass diese Neuproduction allmählich einen derivatorischen Einfluss auf die Ernährung der mittleren Balgregion ausübt. Es kommt endlich viertens meistens zur Ausstossung des Beethaares. Hierfür ist noch neuerdings von Schulin Gewicht auf äussere, mechanische Schädlichkeiten gelegt worden, während ich bereits darauf hingewiesen hatte, dass der regelmässige Haarausfall in Ovariencysten und in utero alle äusseren Ursachen zu nebensächlichen und unnöthigen stempelt. Die eigentliche Ursache des Ausstossens liegt stets im Wachsthum des jungen Papillenhaares. Nur wo dieses bereits gelockert hat, kann ein leichter Zug das Beethaar entfernen. Auch hier zieht sich nach Ausstossung des Beethaares der Balg um den verkleinerten Inhalt elastisch zusammen.

Histologische Erläuterung klinischer Thatsachen in Betreff des Haarwechsels.

Ein grosser Nachtheil für unsere Erkenntniss des menschlichen Haarbestandes und Wechsels war es, dass bisher die klinischen und histologischen Studien in wesentlich verschiedenen Händen lagen. Erstere verdanken wir hauptsächlich den unermüdlichen Zählungen und Messungen von Pincus. Eine Durchdringung seiner Resultate und der klinischen Beobachtungen überhaupt mittelst genauer Einsicht in die feineren histologischen Verhältnisse des Haarwechsels ist seit langem ein unabweisbares Bedürfniss. Die bisherigen Anschauungen geben nun allerdings nicht die

1) Ich habe dieser Theorie schon kurz in einer Anmerkung 1875 Ausdruck gegeben, was Schulin übersehen zu haben scheint.

geringste Handhabe für eine bessere Einsicht. An der Hand der hier vorgetragenen Theorie des Haarwechsels klären sich bereits viele der klinisch so räthselhaften Fragen. Hier nur einzelne Andeutungen:

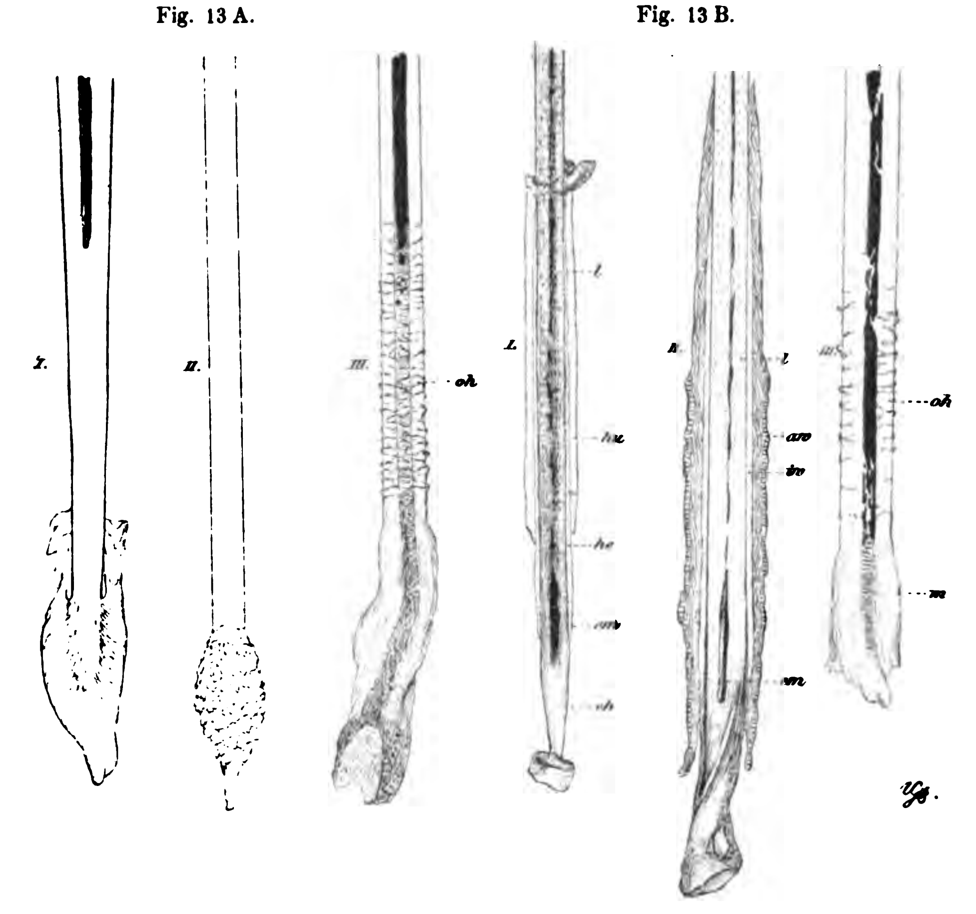
Zunächst war es auffallend, dass die einzelnen Insassen der von Pincus zuerst gewürdigten Haarkreise — d. h. Gruppen von 3—5 Haaren, durch grössere, freie Zwischenräume getrennt — nicht nur unter sich in verschiedenen Entwicklungsstadien begriffen sind, sondern auch in Betreff der Dicke, Länge und Lebensdauer erheblich variiren. Die Verschiedenheit der Entwicklungsstadien ist schon durch die verschiedene Entstehungszeit von Anfang her begründet. Die Verschiedenheit der Dimensionen erklärt sich jedoch nicht bei der Annahme unveränderlicher Haarbälge. Dagegen ist es auf dem Boden der Typenwechseltheorie ganz erklärlich, dass die zu verschiedenen Zeiten auf- und absteigenden Haarkeime immer erheblicher differiren, dass die Haare je nach örtlichen und allgemeinen Einflüssen sich verschieden weit auf das Haarbeet zurückziehen, mit ungleicher Vollständigkeit die Tiefe wieder erlangen, hier dicke, dort dünne Epithelfortsätze aussenden, welche, von schmalen oder breiten Papillen eingestülpt, dicke oder dünne Haare erzeugen, hier das Beethaar rasch verdrängen, dort ruhig nebenher zum Balge herauswachsen. Das Lebensalter, die zeitweilige Constitution und besonders pathologische Processe der Lederhaut müssen auf die Energie und den Zeitpunkt dieser Vorgänge Einfluss üben und so mit Nothwendigkeit allmählich einen Formenreichthum herbeiführen, der erst im Alter mit allgemeiner Abnahme der Productivität wieder einem einheitlichen Bilde Platz macht. — Direct verwerthbar für die Theorie des Haarwechsels der Kopfhaare sind bereits die Untersuchungen von Pincus über das verschiedene Verhalten des unteren Wurzelendes, da sein „verändertes Wurzelende" genau unserer Beethaarperiode entspricht. Wir finden hier den Satz, „dass für eine je längere „Lebensdauer das Haar ursprünglich veranlagt ist, desto länger das Wurzel„stück ist, welches nach Länge und Farbensättigung die Abweichung vom „Stamme zeigt", und zwar findet Pincus, dass im normalen Haarausfall bei 77 % aller Haare das veränderte Wurzelstück ein Drittel der ganzen Haarlänge einnimmt. Das heisst mit anderen Worten: ein Drittel der ganzen Haarlänge und bei dem viel langsameren Wachsthum des Beethaares ein noch weit grösserer Theil der Lebenszeit des Haares wird vom Beethaarstadium in Anspruch genommen, ein Satz, der hinter den Beobachtungen von Mähly an den Cilien nicht weit zurückbleibt. Vier bis fünf mal so gering ist die Zahl derjenigen Haare, deren Wurzelende nicht dünner, sondern gleich dick mit dem übrigen Schafte ist, und sehr wenige Haare gibt es im normalen Haarausfall, deren Wurzelende dicker und zugleich dunkler ist. Hier offenbart sich eine grosse Lücke, da wir noch gar nicht wissen, ob durch das gewöhnliche Kämmen nicht auch Papillenhaare mit ausgerissen werden und ob diese vielleicht die gleich dicken und dickeren Wurzelenden repräsentiren. Erst wenn diese Frage studirt ist, gewinnt das Resultat von Pincus vielleicht einen grossen Werth, dass bei acuten Haarkrankheiten sich das Verhältniss der dünnen zu den dicken Wurzelenden nahezu umkehrt. — Der Begriff der „Spitzenhaare", mit welchem Pincus die Haare bezeichnet, welche am Kopfe selbst bei kurzer Haartracht (4—5 Zoll) eher ausfallen, als sie die Scheere erreicht hat und

welche deshalb dieselbe Bedeutung bei Männern besitzen wie die kurzen, unter 6 Zoll langen Haare im Haarausfall der Frauen mit langer Haartracht, ist natürlich nur ein willkürlicher und kann, insofern er von der Haartracht abhängt, nur zu relativen Werthen führen. Aber er hat doch bereits in dieser Beschränkung zu brauchbaren Durchschnittsbestimmungen geführt, nach welchen wir uns einen annähernden Begriff von Abkürzung der Lebensdauer und der krankhaften Schnelligkeit des Haarwechsels machen können. Nach Pincus darf normalerweise im Haarausfall der Frauen höchstens der vierte Theil unter 6 Zoll lang sein und in jenem der Männer höchstens der vierte bis fünfte Theil aus Spitzenhaaren bestehen. Pincus lässt es zweifelhaft, ob dieser normale Gehalt an kurzen Spitzenhaaren, welcher nicht nur vom Randstreifen des Kopfhaares, sondern auch von der Mitte gebildet wird, vielleicht doch schon als pathologisch aufzufassen wäre. Ich glaube nicht. Die Existenz der „Spitzenhaare" zeigt eben, wie die des Randstreifens insbesondere, dass die Grenzen zwischen den typisch langen und typisch kurzen Haaren keine festen sind und sich während des normalen Haarwechsels noch stets verschieben. — Eine Hyperämie des Papillarkreislaufs (Ekzem, Syphilis, Typhus) kann der mittleren Balgregion plötzlich ein starkes Uebergewicht verleihen und so einen allgemeinen Typenwechsel der Papillenhaare zu Beethaaren herbeiführen, welcher sich nach einiger Zeit in einem allgemeinen Defluvium, d. h. allgemeiner Ausstossung der Beethaare durch jungen Nachwuchs von Papillenhaaren kundgibt (Defluvium der Reconvalescenz). — Auf die grosse Bedeutung des Studiums der Wurzelenden für die gerichtliche Medicin nicht nur für die Identitätsfrage zwischen ausgerissenen Haaren mit denen eines bestimmten Haarbodens, sondern sogar für die Frage, ob die ausreissende Gewalt gering oder gross war, brauche ich nur hinzuweisen.

So lässt sich in der That das makroskopisch-klinische Verhalten mit den bekannten histologischen Bildern bereits gut vereinigen und es ist für die Zukunft nur zu wünschen, dass die klinischen Bilder durch genauere Classification des Haarwechselstadiums, welches sich am Wurzelende stets studiren lässt, vervollständigt werden. Ich gebe zu diesem Zwecke einige Haupttypen ausgerissener Haare in Fig. 13 wieder. Fig. 13 A zeigt solche in aller Regelmässigkeit. *I* stellt ein Beethaar des Bartes dar; man bemerkt die Uebergangszone, das zum Theil mitausgerissene Haarbeet, sowie einen Rest des Epithelfortsatzes, weiter oben die spornförmigen Lücken, in welchen beiderseits das Ende der Wurzelscheide sass, endlich ganz oben im Schaft den Beginn des alten, markhaltigen Papillenhaares, wobei der Schaft sich deutlich verbreitert. *II* zeigt ein Beethaar vom Kopfe von der Oberfläche aus gesehen, wobei der Knopf des Beethaares einem Tannenzapfen nicht unähnlich sieht; der Schaft erhebt sich hier ganz hell und als Zeichen eines älteren Beethaares fehlt das Mark im Schafte gänzlich. Da es für ein künftiges klinisches Studium der ausgerissenen Haarwurzeln von Vortheil ist, ganz leicht verständ-

liche, scharf bezeichnende Ausdrücke zu besitzen, so nenne ich die Beethaarwurzeln (wie in 13 *I* und *II*): Vollwurzeln, die vom Papillenhaar herrührenden: Hohlwurzeln (13 *III*). Ich übersetze damit nur die französischen Bezeichnungen: bulbe plein und: bulbe creux. Die alten (Henle'schen) Bezeichnungen: Haarkolben und Haarknopf haben sich praktisch nicht bewährt, wie sie auch wenig

Fig. 13 A. Fig. 13 B.



Ausgerissene Haare. *A.* Typen von solchen, *B.* Seltnere und unregelmässige Formen.
13 A. *I* Beethaar des Bartes. Mittlere Fläche eingestellt.
II Beethaar des Kopfes. Oberfläche eingestellt.
III Papillenhaar des Kopfes; *oh* = umgelegte Ränder der Zellen des Haaroberhäutchens von der Oberfläche gesehen.
13 B. *I* Ausfallendes Kopfhaar; *eh* = aufgehelltes und verschmälertes Ende des Haares, noch mit einer schmächtigen Kappe für die Papille versehen; *hu* = Huxley'scher Theil; *he* = Henle'scher Theil der höher aufgestiegenen inneren Wurzelscheide; *em* = Ende des lufthaltigen Markes, blasig erweitert; *l* = Luftbläschen der Rinde.
II Haar mit äusserer Wurzelscheide ausgerissen; *aw* = sog. äussere, *iw* = sog. innere Wurzelscheide; *em* = wie in B *I*.
III Haar, dessen Wurzel abgerissen und zum Theil im Balge geblieben ist; *oh* = Oberhäutchen umgekippt (Einstellung auf das Haarcentrum); *m* = nicht Luft führendes, junges Mark.

bezeichnend sind, da man beim Knopf ebenfalls an etwas durchaus Solides denkt; hauptsächlich aber sind sie zu ähnlich; sie führen notorisch selbst bei wohlunterrichteten Collegen zu Verwechslungen. An der Hohlwurzel (13 *III*) bemerken wir zunächst die Grube, in welcher die Papille gesessen, dann direct daran anschliessend das Mark, welches höher oben lufthaltig wird; sodann, von der Oberfläche gesehen, die umgeklappten Ränder (*oh*) der Zellen des Oberhäutchens.

In 13 B sind seltnere und unregelmässige Formen dargestellt. *I* zeigt ein Kopfhaar, welches im Beginn des Ausfalls und daher mit losgelöster Wurzelscheide ausgerissen ist. Das Ende des Haars ist aufgehellt und noch mit einer schmächtigen, nicht mehr vollständigen Kappe für die Papille versehen. Das Mark beginnt mit einem blasenförmig erweiterten Ende (*em*), was wahrscheinlich Folge des Ausreissens ist. An der Wurzelscheide unterscheiden wir die zwei Schichten, von denen die äussere höher am Haare aufgerückt ist (*he*) als die innere (*hu*). Die Rinde enthält längliche Luftbläschen (*l*). *II* zeigt eine Hohlwurzel, welche ausnahmsweise noch von dem mitausgerissenen Balgepithel bekleidet ist (*aw*) — wohl pathologisch —; auch hier ist das Ende des Marks blasig erweitert. In B *III* haben wir zum Vergleiche mit A *III* eine ausgerissene Hohlwurzel, von der ein Stück auf der Papille sitzen geblieben ist; dies zeigt das unregelmässige, gezackte Ende an, welches ganz vom Markkanal durchzogen ist. Das Oberhäutchen ist hier umgeklappt und bei Einstellung des Focus auf die Haarachse gezeichnet. Für diese Wurzeluntersuchungen ist die beste Methode die Aufhellung mittelst des käuflichen Wasserstoffsuperoxyds, welches alles Pigment auflöst, den Markkanal vollkommen deutlich macht und die Zellen nicht zum Quellen bringt, wie verdünnte Alkalien.

Neubildung von Haarbälgen beim Erwachsenen.

Noch durchaus nicht abgeschlossen ist die streitige Frage, ob beim Erwachsenen noch ganz neue Haarbälge gebildet werden oder nicht. Götte und Hesse haben sich für diese Entstehung neuer Härchen von der Oberfläche her nach fötalem Muster ausgesprochen. Doch ist noch von keiner Körperstelle durch eine fortlaufende Entwicklungsreihe der stricte Beweis dafür erbracht, und wenn wir bedenken, wie im Haarboden des Erwachsenen die mittlere Balgregion überall die bevorzugte Stelle ist, von der abwärts in den alten Balg oder seitwärts in die Cutis hinein normalerweise vielfache Fortsätze getrieben werden, so erscheint dieser Theil der Stachelschicht die Rolle, welche die allgemeine Oberfläche beim Embryo spielt, übernommen zu haben. Hierfür spricht auch die immer noch insuläre Anordnung der am dichtesten stehenden Kopfhaare. Wenn um ein

primäres Embryonalhaar die zwei bis vier secundären Härchen sich angelegt, so wird beim Fortwachsen der Haut in die Breite aus diesen ein Haarkreis, der vom nächsten Haarkreis durch einen grösseren Zwischenraum getrennt ist. Bei sehr grosser Nähe der einzelnen Insassen eines Haarkreises können die Haarbalgtrichter theilweise verschmelzen, sodass mehrere Haare aus einer grösseren Oeffnung hervorkommen. Wir haben aber ein sicheres Mittel, um zu unterscheiden, ob diese Haare selbstständig nebeneinander angelegt wurden, oder postembryonale Abkömmlinge eines Haares vorstellen. Ersteres ist der Fall, wenn die Haarbälge oberhalb der Talgdrüsen, letzteres, wenn sie unterhalb derselben verschmolzen sind, da das Haarbeet, von dem die Entwicklung allein ausgeht, unterhalb der Talgdrüse liegt. Eine genauere Unterscheidung der Haarbälge mit mehreren Haaren, wie solche von Wertheim am Schamberge in der Pubertät und von Schulin besonders in der Achselhöhle und Leiste beschrieben sind, nach diesem einfachen Kriterium liegt noch nicht vor. Ich habe solche sicheren Abkömmlinge von Haaren mehrmals am Barte und vier mal an Cilien beobachtet. Pathologisch kommt gerade diese Form bei allen Krankheiten der Haut, die mit Verstopfung oder Obliteration der Follikel einhergehen, sehr häufig vor (Prurigo, Lichen ruber, Favus u. s. w).

Haarschwund.

Die verschiedenen Arten des normalen und pathologischen Haarschwundes kann man auf zwei Grundformen zurückführen. Die erste besteht in der vorhin schon betrachteten allmählichen Verschmächtigung der neu ausgesendeten Epithelfortsätze, die in den zusammengefallenen Bälgen, je starrer die Cutis mit dem Alter wird, desto weniger vordringen können. Aus ihnen entstehen dann dünnere und oberflächlicher sitzende Papillenhärchen, denen entsprechend dünnere Beethaare folgen. Dieser Process führt durch öftere Wiederholung dahin, dass die meisten oder sämmtliche Haare Lanugoform angenommen haben und schliesslich im Beethaarstadium verharren, da ihnen die Kraft mangelt, neue Fortsätze in die Tiefe auszuschicken. Zu dieser Form der Atrophie gehört eine immer noch elastische Cutis, welche sich um den schwindenden Inhalt der Haarbälge zusammenzieht. Die andere Form entsteht, wenn die senilen Veränderungen der Haut ein Zusammenfallen der Bälge nicht mehr erlauben; dieselben füllen sich dann mit epithelialen Detritusmassen, noch ehe sie bis auf die Lanugoform zurückgegangen sind. Stets kann man in der längst der Haare verlustig gegangenen Cutis noch die vertical sie durchsetzenden Stränge erkennen, welche die äussere Scheide von Haaren bildeten.

Talgdrüsen.

Unter dem Namen der **Talgdrüsen** begreift man verschiedene Arten acinöser Hautdrüsen, welche sämmtlich darin übereinkommen, dass ihr Secret ein festeres, fettiges, zum Theil noch in Zellen eingeschlossenes ist. Die Hauptmasse derselben bilden die in der Stachelschicht der Haarbälge sich entwickelnden, die eigentlichen Talgdrüsen. Man rechnet aber noch, obwohl entwicklungsgeschichtlich nicht mit Recht, verschiedene von Haaren ganz unabhängige Drüsenarten hinzu, über welche eine kurze Zusammenstellung hier am Platze sein mag.

Meibom'sche Drüsen.

Hierher gehören vor allem die grossen **Meibom'schen Drüsen**, welche in der Haut der Augenlider senkrecht zum freien Rande eingebettet sind. Sie bilden sich von der lidverklebenden Oberhaut in den Tarsus hinein als ein langer, mit allen drei Schichten der Oberhaut bekleideter Gang, welcher mit senkrecht aufsitzenden, rundlichen, kubisches Epithel führenden Acinis besetzt ist. Das Secret der Drüsen ist ein Gemenge von Talg und Oberhaut. Weiterhin gehören hierher die spärlichen **Tyson'schen Drüsen** der Eichel und Vorhaut des Penis, denen man früher mit Unrecht die Erzeugung des aus fast reiner Hornschicht bestehenden Smegma praeputii zuschrieb, während die ebenfalls Smegma bildende Epithelrinne zwischen Eichel und Vorhaut der Clitoris keine analogen Drüseneinstülpungen besitzt (**Kölliker**). Sodann die grossen Talgdrüsen der kleinen Schamlippen, welche einen zierlichen Kranz senkrecht aufsitzender Acini tragen. Endlich die Talgdrüsen des rothen Lippenrandes (**Kölliker**). Man könnte alle diese Talgdrüsen als „**Talgdrüsen der Schleimhauteingänge**" zusammenfassen.

Tyson'sche Drüsen.

Drüsen der kleinen Labien und des Lippenroths.

Echte Talgdrüsen.

Mit Recht zu den eigentlichen Talgdrüsen gehören hingegen diejenigen, welche entwicklungsgeschichtlich mit Haaren zusammenhängen, wenn sie auch später dieselben verlieren oder die Haare räumlich so überwuchern, dass letztere als Anhänge der Talgdrüsen erscheinen. Hierher gehören die Talgdrüsen der Innenseite der grossen Schamlippen, die grossen Talgdrüsen der Nase und des äusseren Ohres, die der Brustwarze und des Warzenhofes beim Manne und der zur äusseren Haut gehörigen (**Waldeyer**) Caruncula lacrymalis.

Die echten Talgdrüsen entwickeln sich schon sehr früh in der Stachelschicht des Embryonalhaares als ein kleiner, seitlicher Wulst, welcher stets oberhalb der von uns früher betrachteten Aussackung der mittleren Balgregion sitzt und ebenfalls an der Seite des stumpfen Haarwinkels zuerst prominirt. Schon ehe die erste Andeutung eines axialen Haarkegels vorhanden ist, tritt eine Verfettung der mittelsten Zellen des Talgdrüsenwulstes ein (**Schulin**). Alsbald hebt sich bei Pikrocarminfärbung der Talgdrüseninhalt gelb von der rothgefärbten Stachelschicht ab und ist daher auf solchen Schnitten nie zu verkennen oder mit anderen Wülsten zu verwechseln. Durch Vergrösserung des ersten Talgdrüsenwulstes, Sprossung desselben und Neubil-

dung von Wülsten in derselben Höhe des Haarbalgs erlangt die Talgdrüse allmählich ihre definitive Gestalt. Sie bildet stets die Grenze zwischen dem mit normaler Oberhaut ausgefüllten Haarbalgtrichter und der mittleren Balgregion und umgibt in 2 bis 6 Exemplaren jedes einzelne Haar. Der feinere Bau der Talgdrüsen ist der denkbar einfachste. Auf einer sehr dünnen Membr. propria sitzt ein verschieden hoch geschichtetes, oft nur einschichtiges, kubisches Epithel, welches nach dem Centrum jedes einzelnen Acinus einer langsamen Verfettung unterliegt, der nur die äusserste Peripherie der einzelnen Zellen entgeht. So entsteht ein Secret von fetthaltigen Oberhautzellen, deren Membranen allmählich bersten und deren Inhalt in feinen und groben Fetttropfen theilweise entleert wird. Dieses Secret wird durch den kurzen Ausführungsgang in den Grund des Haarbalgtrichters ergossen, sodass das austretende Haar, hier von einem Fetttropfen umgeben, eingefettet in die Höhe steigt. Es muss durchaus daran festgehalten werden, dass dieses die eigentliche Function dieser Talgdrüsen ist, welche man besser „Haarbalgdrüsen" nennen sollte.

Oft ist die Fettumwandlung innerhalb der Drüse nicht symmetrisch vertheilt, sondern geht nach einer Seite bis auf die basalen Zellen herab, welche der Membr. propria aufsitzen, und zwar findet dieses stets nach derjenigen Seite statt, welcher die grösseren Blutgefässe anliegen, also gewöhnlich nach der unteren, wo die Gefässe der mittleren Haarbalgregion den Haarbalg umspinnen. Dadurch erhalten die Haarbalgdrüsen bei guter Färbung ein eigenthümlich unsymmetrisches Ansehen, welches sie von anderen Drüsen auf den ersten Anblick unterscheiden lässt. An der Nase, der männlichen Brustwarze und den anderen oben bezeichneten Stellen erlangen die Talgdrüsen einen bedeutenden Umfang bis zu 2 mm. Durchmesser und enthalten dann selbst bis 20 Acini (W. Krause). Diese locale Hypertrophie, welche im Alter an vielen Stellen wiederkehrt, wo die Haare ausgefallen sind, dient schwerlich einer besonderen Function der Talgdrüsen an diesen Stellen, sondern ist eher als eine (physiologische) Verkümmerung epithelialer Gebilde aufzufassen, welche phylogenetisch zu höherer Productivität (Haarbildung) angelegt waren. Denn im Allgemeinen ist der Stoffwechsel und Chemismus der Talgdrüsen überhaupt, nächst dem der kleinen Schleimdrüsen der Schleimhäute, der ärmste unter allen bekannten Drüsen. Er besteht allein in der Verfettung gewöhnlicher Oberhautepithelien. Der speciellen Beziehung der schrägen Hautmuskeln (Arrectoren) zur Absonderung des Talgdrüsensecrets ist schon oben gedacht.

Weitaus die Hauptdrüsenmasse, welche die Cutis beherbergt,

Knäueldrüsen. Entwicklung.

findet sich in Gestalt von kugligen oder ovalen Knäueln in das subcutane Gewebe oder in die tiefste Schicht der eigentlichen Lederhaut eingebettet. Dieselben entstehen im 5. Fötalmonate zuerst an der Hand- und Sohlenfläche als sehr dicht stehende, zapfenförmig in die Lederhaut einwachsende Epithelfortsätze. Ihre Lage zu den Leisten des eben gebildeten Papillarkörpers ist eine ganz bestimmte. Wir sahen, dass zuerst bindegewebige, erhabene Leisten von epithelialen Einsenkungen ganz regelmässig getrennt werden und dass auf der Höhe der Leisten die Papillen sich bildeten, indem in zweiter Linie auch hier das Epithel kappenförmig in die Tiefe dringt. Zwischen zwei Reihen auf diese Weise abgetheilter Papillen dringt nun die Epidermis in ziemlich gleichen Abständen weiter und bildet im Laufe des 6. Monats lange, dünne Zapfen, welche die ganze Dicke der Lederhaut durchziehen und am untersten Ende etwas kolbenförmig angeschwollen sind. Dicht über diesem blinden Ende bildet sich im 7. Monat plötzlich die erste Andeutung einer Lichtung in dem bis dahin soliden Zapfen, welche denselben nun aber rasch gegen die Oberhaut hin durcheilt, worauf sich hier — also von innen nach aussen — eine Oeffnung, die Schweisspore, bildet. Im selben Maasse als sich die Lichtung ausbildet, erscheint die spätere Cuticula. Zu dieser Zeit hat sich gewöhnlich das untere Ende der Drüse schon hackenförmig gekrümmt, und nun entsteht, während die ganze Drüse sich fortwährend vergrössert, der Knäuel durch eine ganz unregelmässige Aufrollung des letzten Endes. Im Gegensatze zu den Haarbalgdrüsen, welche sich während des fötalen Lebens nur sehr langsam entwickeln (die Talgdrüsen der Schleimhauteingänge entstehen erst postfötal), dafür aber noch im späteren Leben oft eine bedeutende Grössenzunahme wahrnehmen lassen, ist die Ausbildung der Knäueldrüsen schon gegen Ende des Fötallebens bis zu einer Stufe vorangeeilt, welche später nicht mehr überschritten wird. Bei dem Zurückbleiben der eigentlichen Cutis und der vorübergehenden relativen Haararmuth bilden daher die Knäueldrüsen neben dem relativ dicken Fettpolster den ansehnlichsten Theil der kindlichen Haut zur Zeit der Geburt (s. Fig. 1).

Grosse und kleine Knäueldrüsen.

Eine weitere Ausbildung der Knäueldrüsen, welche allerdings noch nach der Geburt vor sich geht, ist die Fortentwicklung derselben an ganz bestimmten Köperstellen zu grösseren Formen, welche in ihrer Structur wesentliche Unterschiede von den gewöhnlichen kleinen Knäueldrüsen zeigen. Diese grossen kommen vor in der Achselhöhle und Leistenbeuge, am After und Warzenhof und im Gehörgang (Ohrenschmalzdrüsen). In der Achselhöhle sind grosse und

kleine Drüsen ziemlich unregelmässig in allen Hautschichten vertheilt, nur halten sich die grösseren an den behaarten Theil derselben. In der Leistenbeuge liegen die kleinen Drüsen oberflächlich, die grossen tief im Unterhautzellgewebe (Hörschelmann). Die Circumanaldrüsen bilden 1 1/4 — 1 1/2 ctm. vom After entfernt eine einzige Reihe (Gay). Ebenso stehen die Knäueldrüsen auf dem Warzenhofe, welcher nur grosse enthält, in einem geschlossenen Kreise näher dem äusseren Rande der Areola. Die Ohrenschmalz absondernden Knäueldrüsen des Gehörgangs liegen im knorpligen Theil hauptsächlich an der Ober- und Unterseite in fast continuirlicher Schicht. Endlich schliessen sich an diese Arten von Knäueldrüsen noch die Moll'schen Drüsen des Augenlides, welche freilich nur weite, gewundene, mit hohem Cylinderepithel und starken Muskeln versehene Schläuche ohne Knäuel darstellen, die verjüngt in die Bälge der Cilien münden. Wir müssen sie jedoch hier anreihen, da Waldeyer in der Caruncula lacrymalis Uebergänge von diesen „modificirten Knäueldrüsen" zu den gewöhnlichen nachgewiesen hat.

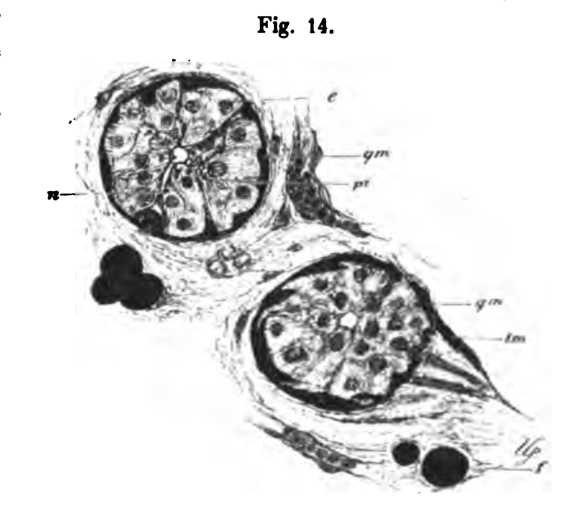
Histologie der kleinen Drüsen.

Histologisch zeigen die kleineren Drüsen ziemlich übereinstimmende Verhältnisse, welche sich an denen der Hohlhand gut studiren lassen. Der Knäuel trägt ein einfaches kubisches Epithel, welches nach aussen trübe ist und hier (Ranvier) eine radiär nach dem Centrum des Kanals gerichtete Streifung, nach innen einen hellen Saum zeigt, der nach demselben Forscher abgeworfen werden kann. In der That findet man schleimige, helle Protoplasmareste im Secrete der Drüse. Diesen secretorischen Zellen sitzen nach aussen Muskelfasern auf, welche der Länge des Kanals entlang oder spiralig um denselben verlaufen und über deren eigentliche Lage seit ihrer Entdeckung durch Kölliker ein beständiger Streit gewesen ist. Ich finde (mit Sappey, Heynold, Hörschelmann, Ranvier gegen Leydig, W. Krause), dass die Muskeln direct an das Epithel anstossen und dass beide zusammen erst von einer deutlichen Bindegewebsmembran, einer sog. Membrana propria umgeben sind. Fig. 14, welche den Knäueldrüsen der Hohlhand entnommen ist, zeigt die Muskeln am Querschnitt giebelartig zwischen die Epithelien vorspringen und an einem Schrägschnitte, wie sie in Abständen parallel dem Kanale folgen. Gerade diese Abbildung zeigt jedoch auch, dass der Kanal des Knäuels dicht vor dem Uebergang in den Ausführungsgang zuweilen kein Cylinderepithel, sondern schon ein geschichtetes, kubisches trägt. Auch die Epithelien sind nicht vollständig mit einander verkittet, sondern das Lumen des Kanals dringt an vielen Stellen zwischen sie hinein bis an die Membr. propria. Nach

Ranvier bilden sich die Muskelzellen sogar aus dem äusseren Keimblatt, indem eine innere Reihe von Epithelialzellen zu den sercetorischen Drüsenzellen, eine äussere zu den Muskelzellen wird, eine Angabe, die bei ihrer Tragweite für die Histogenese überhaupt dringend der Bestätigung bedarf.

Der Ausführungsgang, für den wir, den Engländern folgend, die kurze Bezeichnung: Gang[1]) vorschlagen, besteht im Gegensatze zum Knäuel aus einem gewöhnlich zweireihigen, kubischen Pflasterepithel, deren innerste Zellenreihe eine von Heynold aufgefundeneCuticula trägt, nach aussen davon aus einer dickeren Bindegewebsschicht, die mit einer Membr. propria an das Epithel angrenzt und keine Muskeln besitzt. Der contradictorische Widerspruch zwischen Hörschelmann und Heynold, deren Letzterer allen Knäueln ausser denen der Achseldrüsen eine Cuticula zuschreibt, während Ersterer sie gerade nur bei den Achseldrüsen finden wollte, beruht wohl darauf, dass Heynold nur, Hörschelmann gar nicht an Osmiumpräparaten arbeitete. Das Knäuelepithel hat einen hellen Saum, der durch Osmium nicht constant geschwärzt wird, während das Gangepithel einen Saum besitzt, der wahrscheinlich in Folge seiner Imbibition mit den abgesonderten Fetten und Fettsäuren stets geschwärzt wird.

Fig. 14.



Querschnitte vom Uebergangstheil des Knäuels in den Drüsengang einer Knäueldrüse.
gm = Muskel im Querschnitt; *lm* = Muskel im Längsschnitt; *e* = Knäuelepithel; *n* = Nerven desselben; *f* = Fettzellen; *pi* = Pigment.

Der Gang verläuft mehr oder weniger geschlängelt durch die Cutis, am meisten geschlängelt an den kleinen Drüsen der Achselhöhle und verliert bei seiner Verbindung mit dem Oberflächenepithel seine Bindegewebshülle aussen und den Cuticularsaum innen, sodass jetzt eine kleine Strecke in der Stachelschicht nur gewöhnliche Stachelzellen das stark geschlängelte Lumen umsäumen. Alsbald treten aber,

1) Duct; Ausdrücke wie Knäueldrüsenausführungsgang, Adenom des Schweissdrüsenausführungsgangs muthen dem Leser und Hörer doch zu viel zu.

und zwar nach der Lichtung des Kanals, viel früher als sonst innerhalb der Stachelschicht, wohlausgebildete Körnerzellen an die Lichtung, darauf basale Hornzellen, dann Hornzellen superbasalen Charakters u. s. f. (s. Fig. 3), sodass man kurzweg sagen kann, dass sich sämmtliche Oberhautschichten zur Bildung der Kanalwand trichterförmig in die nächst tiefergelegenen einsenken. Wo die basalen Hornzellen die Kanalwandung bilden, besitzt der Kanal eine beträchtliche, schlitzförmige Verengerung.

Aus dem Verhalten des Ganges zur Epidermis ergibt sich, dass der Gang eigentlich bereits in die basale Stachelschicht mündet und dass der korkzieherförmig gewundene Kanal in der Epidermis, welcher als seine directe Fortsetzung erscheint, nicht ihm allein, sondern auch den offen anstehenden Saftkanälen der Oberhaut angehört. Wir thun daher gut, diesen Theil des Kanals unter dem alten Namen: Schweisspore von dem übrigen Gang der Knäueldrüse streng zu trennen, da die Flüssigkeiten, die in diesem und jenem aufsteigen, durchaus nicht identisch zu sein brauchen und es in der That nicht sind. Wir wissen vom Schweisse nur, dass er an der Schweisspore aussen erscheint, haben aber gar kein Recht zu behaupten, dass dieser auch — wenigstens allein — aus dem Gange und in letzter Instanz aus dem Knäuel stamme. Das ist auch der Grund, weshalb wir ganz von dem irreführenden Namen: Schweissdrüsen abstrahirt und den alten und besseren Namen: Knäueldrüsen (Meissner) wieder eingeführt haben.

Schweisspore.

Histologie der grossen Knäueldrüsen.

Die grossen Drüsen zeichnen sich, abgesehen von ihrer oft beträchtlichen Dicke und Länge, hauptsächlich dadurch vor den kleinen aus, dass sie unregelmässige Ausbuchtungen und Einschnürungen zeigen. Dabei gilt als durchstehende Regel, dass die erweiterten Partieen mit grosser Lichtung ein einschichtiges Cylinderepithel und zugleich aussen Muskelbündel tragen, selbst wenn, wie das bei den Achseldrüsen häufig vorkommt, diese weiteren Stellen des Schlauches bereits dem Gange angehören; zwischen denselben trägt der Gang an den engeren Partieen wieder mehrschichtiges Plattenepithel ohne Muskeln. Dadurch wird bewirkt, dass Gang und Knäuel bei den grossen Knäueldrüsen morphologisch — und wohl auch physiologisch — nicht so einfach zu trennen sind, wie bei den kleinen Drüsen.

Secret der Knäueldrüsen.

Das Secret der Knäuel ist ein verschiedenartiges. Theils finden sich eiweissartige, schleimige Zellentrümmer mit Kernen, theils Fetttropfen, theils Pigmentkörner darin. In den kleinen Drüsen ist es fast immer hell, durchsichtig, ausgenommen im Alter, wo hier auch vielfach Pigment vorkommt. Das Secret der grossen Drüsen ist oft auch hell, meist aber dunkler, Fett und Pigment enthaltend. Uebrigens kommen zwischen diesen Extre-

men alle Uebergänge vor. Das Secret der Knäuel einfach für ein wässriges zu halten, dazu sind wir gewiss durch nichts berechtigt und müssen anatomischerseits zugeben, dass sich, auch ohne Hinzuziehung der analogen Drüsen bei Thieren, die verschiedenen Knäueldrüsen der menschlichen Haut von den kleinsten des Rumpfes angefangen zu den grösseren der Hand- und Sohlenfläche bis hinauf zu den Circumanal-, Warzenhof-, Inguinal-, Achsel- und Ohrenschmalzdrüsen verhalten wie eine vollständige Entwicklungsreihe. Die Vertheilung der Knäueldrüsen über die Oberfläche zeigt, dass die Beugeseiten des Rumpfes und der Extremitäten vor den Streckseiten bevorzugt sind, dass die grösseren Knäueldrüsenpaquete sich an die Contactflächen der Gelenke, die Mammal- und Analgegend halten. Denken wir uns den aufrechten Gang des Menschen in den der Thiere zurückverwandelt, so würde ein grosser Theil der Bauchfläche, die Inguinalgegend, die Hand- und Sohlenfläche auch noch zu den Contactflächen zu rechnen sein. Wir haben also am Menschen — wie bei den Thieren — die höhere Entwicklung dieses Drüsenapparates an die Contactflächen im weitesten Sinne gebunden, welche der Einfettung am meisten bedürftig sind; wir haben ferner einen periodischen Fettgehalt sämmtlicher, einen immerwährenden der grösseren Knäueldrüsen zu constatiren und schliesslich im fötalen Leben, wo der im Fruchtwasser schwimmende Körper sicher am meisten der Einfettung bedarf, denselben Apparat bereits auf der höchsten Stufe der Vollendung und Thätigkeit vor uns, während von einem Schwitzen des Fötus wohl Niemand ernstlich reden möchte.

Function der Knäueldrüsen.

Wir müssen zu dem bereits 1856 von Meissner auf Grund vergleichend anatomischer Thatsachen verfochtenen Satze zurückkehren, dass der ganze Apparat der Knäueldrüsen lediglich zur Einfettung der Haut bestimmt sei. Dass er im Allgemeinen dazu geschickter ist als die mit Unrecht hierfür in Anspruch genommenen Haarbalgdrüsen, ist anatomischerseits klar: Wir haben nach dem älteren Krause über 2 Millionen — nach neueren Berechnungen noch viel mehr — Knäueldrüsen ziemlich gleichmässig über den Körper vertheilt (mit Bevorzugung der Contactflächen), wir haben aber etwa (n. W. Krause) nur 100,000 Haarbälge mit Talgdrüsen, von denen sich noch circa 80,000 allein auf den behaarten Kopf zusammendrängen, die übrigen 20,000 spärlich über den Körper verstreut sind und den Hauptantheil ihres Secrets dazu noch sicher den Haaren abgeben müssen. Wir finden endlich auf der Innenfläche der Hand und der Sohlenfläche des Fusses, welche der Einfettung gewiss bedürfen und nie entbehren, gar keine Talgdrüsen. Das zum grossen Theil noch in Zellen eingeschlossene Talgdrüsensecret wird direct auf die verhornte Oberfläche des Haarbalgtrichters deponirt, während das schon vorher freie, fetthaltige Secret der Knäueldrüsen bereits den unteren Oberhautschichten zur Verfügung steht. Viel gerechtfertigter als die allgemein verbreitete Ansicht über die Bestimmung der Haarbalgdrüsen ist es,

den „Talgdrüsen der Schleimhauteingänge“ (Meibom'sche, Tyson'sche Drüsen der Lab. minora) eine Oberflächeneinfettung zuzuschreiben. Diese acinösen Drüsen würden dann zwischen Haarbalgdrüsen und Knäueldrüsen auch physiologisch eine Mittelstellung einnehmen.

Bedeutung der Schweissporen.

Es wäre kaum einzusehen, wie es gekommen ist, dass man, all diesen Gründen zum Trotz, bis auf den heutigen Tag den Schweiss auf die Knäueldrüsen zurückgeführt hat, wenn nicht ein scheinbarer Beweis darin läge, dass die Schweissporen, aus welchen man den Schweiss austreten sieht, in gerader Fortsetzung der Knäueldrüsen liegen. Seitdem wir jedoch wissen, dass sich in die Schweissporen die Intercellulargänge der Oberhautzellen öffnen und dass sie mithin für den Gewebssaft der Oberhaut einen äusseren Abzugskanal bilden, hat dieser Umstand seine Beweiskraft völlig verloren. Wie ja viele Oeffnungen der Oberflächen mehreren Excreten dienen (Cloaken) und wie wir den Urin in allen seinen Bestandtheilen nicht allein auf die Malpighi'schen Knäuel zurückführen können, so sicher ist der Schweiss nur zu einem kleinen Theile Erzeugniss der Knäueldrüsen. Nicht die Knäueldrüsen, sondern die Schweissporen sind die Conditio sine qua non des Schwitzens; der Hund schwitzt bekanntlich nicht, er hat eben keine Schweissporen, wohl aber Knäueldrüsen, welche sich bei ihm in die Haarbälge ergiessen.

Knäueldrüsen und subcutanes Fettpolster.

Während wir die grosse und wichtige Function der Oberhauteinfettung nur zum kleinsten Theile den Talgdrüsen, zum ganz überwiegenden den Knäueldrüsen zuschreiben müssen, haben wir von den letzteren auch noch die Erzeugung des subcutanen Fettpolsters, gleichsam als eines Ueberproductes, abzuleiten. Die anatomische Beziehung dieser beiden, bisher in ihrer Isolirtheit gleich unverstandenen Gebilde tritt schon im Fötalleben zu Tage. Im fünften Monat entstehen beide zu gleicher Zeit, zuerst an Handteller und Fussohle, und schreiten von nun an, gleichen Schritt haltend, in ihrer Entwicklung fort, sodass schon im 7. Monat das ganze Unterhautzellgewebe in einer Gleichmässigkeit, wie sie beim Erwachsenen nur ausnahmsweise vorkommt, in ein dickes Fettpolster verwandelt ist. Dabei ist der Gehalt an ausgebildeten Fettzellen ein ungleichmässiger, sodass die Fettklümpchen für das blosse Auge an einigen Stellen ein weissliches, an anderen ein mehr gallertiges Aussehen besitzen (Kölliker). Bei der Geburt ist der Panniculus von einer Dicke, dass er — bei Reduction auf gleiche Körperoberfläche oder gleiches Gewicht — etwa das Fünffache des Fettpolsters eines fettleibigen Erwachsenen besitzt. Das Fett ist verhältnissmässig fest, grauweisslich, zerfällt leicht krüme-

lig und lässt beim Durchschneiden keine Oeltropfen austreten (Langer). Zu gleicher Zeit nehmen die Knäueldrüsen einen verhältnissmässig grossen Theil der Gesammthaut ein (s. Fig. 1). Ihr Product, welches wir mit Oberhaut gemischt in der Vernix caseosa hauptsächlich an Handteller und Fussohle, den Beugeseiten der Gelenke, den Genitalien und am Kopfe finden, ist ein festeres, an Stearin reicheres als beim Erwachsenen. Nach der Geburt beginnen sowohl die Knäueldrüsen wie die Fettträubchen sich auf gewisse Lieblingsplätze zu concentriren und wir finden hier wieder den genannten Zusammenhang bestehen, indem selbst bei den magersten Personen an den mit grossen Knäueldrüsen begabten Stellen (Achselhöhle, Inguinalfalte, Aftergegend, Warzenhöfe) Fettanhäufungen zu finden sind, und die an Knäueldrüsen reichsten Gegenden (Handteller, Fusssohle, behaarter Kopf) stets ein typisches Fettpolster zeigen. In gleicher Zeit ändert sowohl das fettige Hautsecret der Knäueldrüsen wie das Fett des Subcutangewebes chemische Constitution, Aussehen und Consistenz. Beide Fettarten werden weicher, öliger und das Stearin tritt zurück gegen das Palmitin und das ganz überwiegende Oleïn, was nach Lubbotin als eine Folge der niedrigeren Aussentemperatur aufzufassen ist.

Aber noch mehr ins Einzelne lässt sich topographisch die Beziehung beider Gebilde verfolgen. Die Knäueldrüsen dringen zum grössten Theil in das vom 3. Monat schon als reiferes, weitmaschiges Bindegewebe zu erkennende Subcutanstratum oder sie bleiben in grösseren Spalten der Cutis stecken. In ersterem Falle wird ihre Form rund und regelmässig und sie werden allmählich dicht umlagert von Fettgewebe; die in der Cutis bleibenden Knäuel nehmen plattere und kantige Formen an, sie werden nicht von Fettgewebe umzogen, aber regelmässig zieht ihnen das Fettgewebe in Strängen entgegen. Wenn man die in die eigentliche Cutis aufsteigenden Fortsetzungen des subcutanen Fettes mustert, findet man mit überraschender Gleichmässigkeit dasselbe stets einzelnen oder mehreren zu einem Paquet vereinigten Knäueldrüsen zustreben. Diejenigen Knäuel, welche ausser Zusammenhang mit dem Fettgewebe zu stehen scheinen, was bei mageren Individuen häufig vorkommt, weisen doch stets wenigstens zwischen ihren Schlingen verstreute Fettzellenhäufchen auf. Einen kleinen aber ganz typischen Theil dieser cutanen Fettstränge, welcher an Stelle der Haarbälge aufsteigt (s. Fig. 1), ist kürzlich unter dem Namen: Columnae adiposae von Warren Collins ganz richtig beschrieben worden, aber der Zusammenhang dieser letzteren mit den Knäueldrüsen ist diesem Autor entgangen,

obgleich er in sämmtlichen Abbildungen die Knäueldrüse zeichnet und im Texte beschreibt, welche sich unter oder neben dem Haarbalge befindet und den Ausgangspunkt dieser Fettstränge bildet.

Fettgewebe.

Mit Flemming unterscheiden wir am Subcutanfett des Erwachsenen, welches sich aus dem des Neugeborenen durch partielle Atrophie herausbildet, dreierlei Arten von Fettanhäufungen, die sich durch ihr Verhältniss zum Gefässsystem der Haut charakterisiren lassen. Die „eigentlichen Fettläppchen" gleichen flachen Pilzdächern; sie werden von eigenen grossen Blutgefässen versorgt, welche sich innerhalb derselben zu einem dichten, die einzelnen Fettzellen umgebenden Capillarnetze auflösen. „Fettstränge" nennt Flemming solche Fettmassen, welche den grösseren Gefässästen des Subcutangewebes anliegen und nur eine spärliche Versorgung mit Capillargefässen aufweisen. „Fettinseln" endlich sind die ganz isolirten, kleinen Fettzellengruppen ohne eigene Blutgefässe, die beim Menschen allerdings selten vorkommen.

Histologie des Fettgewebes.

Diesem Forscher verdanken wir auch fast unser ganzes Wissen in Betreff der feineren Histologie des Fettgewebes. Die Fettzellen entstehen aus gewöhnlichen, platten, verästelten Bindegewebszellen, indem einige derselben, ohne ihren Zusammenhang mit den übrigen zu verlieren, Fett in feinen Tropfen aufnehmen. Während dieses feintropfige Fett sich mehrt und allmählich confluirt, wächst zugleich das Protoplasma der Zellen und dieselben nehmen schon rasch nach der ersten Fettaufnahme rundliche Formen an. Diese jungen Fettzellen werden nun durch den alsbald ganz confluirten und sich immer vergrössernden Fetttropfen zu grossen, kugligen Gebilden umgewandelt; das den Kern enthaltende Plasma der Zellen wird an die Peripherie gedrängt und gewinnt so allmählich den Anschein einer Membran. Eine wirkliche Membran kommt der Fettzelle nicht oder wenigstens nicht als nothwendiges Attribut zu; nur an älteren Fettzellen verdichtet sich das Plasma manchmal zu einer membranartigen Hülle.

Der kuglige Fetttropfen der reifen Fettzelle zeigt gewisse Eigenthümlichkeiten, welche es wahrscheinlich machen, dass derselbe nicht aus chemisch reinem Fett, sondern aus einem Gemisch von Fett mit anderen Spaltungsproducten des Protoplasmas besteht. Derselbe nimmt nämlich häufig durch Pikrocarmin stellenweise eine schwachrothe Färbung an und zeigt an diesen Stellen auch dunkler gefärbte rothe Körner. Hier findet man dann zugleich am öftesten jene Fettnadelkrystalle, die wahrscheinlich nicht während des Lebens bestehen, sondern erst beim Erkalten der Haut auskrystallisiren. Ausser diesen

färbbaren Stellen enthält der Fetttropfen aber häufig Vacuolen, welche einen dünnflüssigeren Inhalt bergen.

Aus dieser Schilderung geht hervor, dass die Fettzelle gar kein Recht hat, als Typus einer thierischen membranhaltigen Zelle zu gelten. Jene membranartige äussere Verdichtung ist nicht zu vergleichen mit der Membran einer Hornzelle; denn für letztere ist die Membran geradezu typisch, da nur durch sie die Stachelzelle zur Hornzelle wird.

Die reife Fettzelle kann beliebige Zeit in dieser Form bestehen ohne eine sichtbare Veränderung zu erleiden. Eine wirkliche Constanz ihrer Theile ist bei der verschiedenartigen Zusammensetzung der Zelle nicht wahrscheinlich, besonders da das Fettgewebe ausserordentlich reich an Blutgefässen ist. Es findet daher wohl eine beständige Verarbeitung und Neubildung des Fettes statt. Ueberwiegt die erstere über die letztere, so entstehen die verschiedenen Formen der Atrophie, die nicht nur ein pathologisches Interesse haben, da sie bereits innerhalb der physiologischen Grenzen beginnen. Auch diese sind experimentell bei Thieren von Flemming genau studirt.

Beim Menschen findet sich hauptsächlich die „seröse Atrophie" vor, welche sich durch Schwund des Fetttropfens allein ohne Plasmaschwund charakterisirt. Der dabei im Innern entstehende Hohlraum füllt sich mit seröser Flüssigkeit und die Fettzelle behält dadurch zunächst ihre frühere Grösse bei. Bei fortgehender Atrophie verkleinert sich jedoch auch die serös-atrophische Fettzelle, verliert ihr Hüllplasma und reducirt sich schliesslich auf eine im Innern der früheren Zelle neben der Fettkugel gelegene und den Kern einhüllende Portion Protoplasma — das Binnenplasma. Damit verwandelt sie sich wieder in eine gewöhnliche Bindegewebszellplatte, von der sie ihren Anfang nahm. Während dieser Vorgänge füllen sich die zwischen den Fettzellen zerstreuten Bindegewebszellen mit feinsten Fetttröpfchen an und möglicherweise (?) kommt zwischen ihnen dann auch freies, feinvertheiltes Fett vor. Constant aber während des ganzen Verlaufs der Atrophie und für diese charakteristisch treten sowohl in den Fettzellen selbst wie in den benachbarten Bindegewebszellen „Nebentropfen" auf, welche in der Fettzelle mit dem Schwunde des Haupttropfens wachsen, gewöhnlich von demselben in Consistenz und Farbe abweichen und daher sicher nicht durch Zerfall desselben, sondern durch secundäre Neubildung entstehen. Viel seltener und beim Menschen fast nie allein finden sich die anderen beiden Formen der Atrophie: die „einfache Atrophie", bei der sich das Plasma von vornherein concentrisch mit der Fettkugel verkleinert, und die „Wucheratrophie", bei welcher neben den atrophi-

schen Vorgängen Kernvermehrung und Zellenwucherung concurrirt. Statt der Reduction der Zelle auf das Schema der Bindegewebszelle kommt es übrigens auch sowohl zum völligen Schwund der Zelle (Greisenhaut) wie andrerseits zur Bildung von Tochterzellgruppen mit fibrillärem Bindegewebe. Das letztere tritt besonders dann ein, wenn die Atrophie des Fettes mit Entzündungserscheinungen gepaart ist. Dem Schwinden des Fettes folgt zuletzt auch die Atrophie des reichen Capillarnetzes, welches, die einzelnen Zellen mit seinen Maschen umspinnend, bereits im Beginne der Fettläppchenbildung beim Embryo ausgebildet ist.

Ausser den Blutgefässen und sehr spärlichem fibrillärem Bindegewebe finden sich zwischen den Fettzellen nur gewöhnliche Bindegewebszellen, welche die kleinsten Fettzellenhaufen innerhalb der grossen Fettläppchen einscheiden und, da aus ihnen bei Zunahme des Fettpolsters ebenfalls noch Fettzellen werden, in ihrer Menge den bereits bestehenden Fettzellen umgekehrt proportional sind. Im Uebrigen ist das Fettgewebe, wie die grösseren und festeren Bindegewebsstränge des subcutanen Gewebes, reich an Lücken und Saftspalten; dagegen entbehrt es vollständig, wie schon die untere Partie der eigentlichen Cutis, eigener mit Wandung versehener Lymphabflusswege.

Wir haben das Fettgewebe, unabhängig von dem subcutanen Gewebe, in welches dasselbe hauptsächlich eingelagert ist, und dagegen im Anschluss an die Knäueldrüsen besprochen, weil es nach unserer Anschauung eben nur eine Dependenz dieser letzteren darstellt, eine durch die Thätigkeit dieser Drüsen eigenthümlich umgewandelte Partie der Lederhaut. Trotz seines frühen Auftretens im Embryonalleben gehört das Fettgewebe nicht zu den typischen Bestandtheilen der Haut, da wir an den meisten Körperstellen die Haut wohl ausgebildet und unter noch physiologischen Verhältnissen ohne Fettpolster antreffen können. Es hat eben nur eine Bedeutung und zwar eine erhebliche für die Ontogonese, dagegen keinen phylogenetischen Stammbaum (wie Haare, Drüsen), sondern ist vererbbar nur insofern es das secundäre Product eines veranlagten, mehr oder minder grossen Reichthums an Knäueldrüsen ist. Daher die auffallende Verschiedenheit individueller Ausbildung.

Die Knäueldrüsen erzeugen das Fettpolster.

Wir sahen, dass nachweislich die Producte der Knäueldrüsen u. a. aus Fett bestehen (Fett, Fettbildner, Fettsäuren, Seifen). Die sämmtlichen Producte werden durch die Thätigkeit der glatten Muskulatur der Knäueldrüsen beständig nach der Oberhaut zu befördert. Wie bekannt, sind jedoch diese Muskeln durchaus nicht in continuirlicher Schicht um das Epithel angeordnet; im Gegentheil alterniren

sie mit dem letzteren ganz regelmässig, sodass das gesammte secernirende Epithel mit seiner halben Oberfläche direct an die die Knäuel einscheidenden Lymphspalten anstösst, welche sich bis in die Bindegewebsumhüllung der Knäuel hineinerstrecken. Die Muskeln sind also förmlich darauf berechnet, normalerweise einen Austausch und Rückfluss der secernirenden Epithelien mit der umspülenden Lymphe zu veranlassen. Hierzu kommt noch die oben besprochene Einrichtung der schrägen Hautmuskulatur, welche nur auf den schon ergossenen Inhalt des Ganges austreibend wirkt, auf die Drüsenproducte im Innern der Drüse aber stauend, wie auf deren Circulation. Es scheint auch hier ein höchst zweckmässiger Connex gegeben zu sein, indem die gefässerschlaffende Hitze, welche durch Hyperämie des gesammten Papillarkörpers einen profusen wässrigen, alkalischen Schweiss erzeugt, zugleich durch Erschlaffung der schrägen Hautmuskeln die Wege für die fettigen Knäueldrüsenproducte zur Oberfläche weit öffnet und die unangenehmen Wirkungen des alkalischen Gewebssaftes auf die Epidermis durch Compensation mittelst der sauren und fettigen Drüsenproducte aufhebt. Umgekehrt muss jede höhere Anspannung des Hautgerüstes durch ihre schräge Muskulatur zu einer Retention des Knäuelsecrets Veranlassung geben und damit den Uebertritt der Producte aus den nackten Knäueln in die umgebenden Lymphräume erleichtern.

Jedenfalls müssen wir uns die von den Knäueln abströmende Lymphe mit fettigen Producten beladen vorstellen. Diese Lymphe besitzt aber keine eigenen Lymphgefässe, durch welche sie ins Blut zurückbefördert wird; sie wird, wie wir noch bei einer Uebersicht der Circulationsverhältnisse der Haut sehen werden, theils in die wenigen von der Cutis herkommenden Lymphgefässe, zum grössten Theile in die cutanen Venenstämme aufgenommen. Dabei muss selbstverständlich eine Filtration dieser Lymphe stattfinden derart, dass ihre fettigen Bestandtheile im subcutanen Gewebe zurückbleiben und sich anhäufen. Durch diesen aus nachweisbaren anatomischen Verhältnissen hervorgegangenen Connex erkläre ich mir, dass die mit fettiger Lymphe gespeisten Zellen des subcutanen Gewebes Fett aufspeichern und zu Fettzellen werden.[1])

Die erste Ansammlung von fettiger Lymphe beim Embryo wie beim Erwachsenen übt einen Reiz aus, etwa wie jene Epithelkolben, welche in die Tiefe der Cutis dringen, und zieht von den nächst-

1) Eine ähnliche Erklärung dürfte auf manche, von besonderen Geweben ausgehende, homöoplastische Geschwülste anwendbar sein, so z. B. die Myxome der Speicheldrüsen, der Parotis u. s. w.

gelegenen Blutgefässen Capillaren heran, deren venöse Aeste die Lymphe bis auf ihre fettigen Producte aufsaugen, deren arterielle den Sauerstoff liefern, der zur Verarbeitung des Fettes dient. Die dabei wie gewöhnlich aus dem Blutstrom freiwerdenden Lymphkörperchen sammeln sich bei der Armuth an freien Lymphabflüssen um die Fettläppchen an. Ihre Anhäufung bei der ersten Entstehung von Fettgewebe kann jedoch nicht, wie Flemming nachgewiesen hat, für die Entstehung des subcutanen Fettgewebes verwerthet werden, da alle Uebergänge zwischen Wanderzellen und Fettzellen fehlen. Wo die Sprossung der Blutcapillaren weniger reichlich ist, bleibt das abfiltrirte Fett erst an allen grösseren venösen Aesten und den begleitenden Lymphgefässen zurück, um welche sich dann die „Fettstränge“ bilden, welche diese Gefässtracte häufig begleiten. Zwischen den Knäueldrüsen und dem eigentlichen Fettlager bezeichnen jene Fettinseln, Fettsäulen (Columnae adiposae) und einzelne Fetttraubchen den Weg der fetthaltigen Lymphe. Versiegt die letztere, so beginnt (Flemming) die Atrophie der Fettläppchen natürlich aussen, von hier nach innen concentrisch gegen die aufsaugenden Blutgefässe fortschreitend. So erklärt sich also die oben erörterte topographische und entwicklungsgeschichtliche Zusammengehörigkeit von Knäueldrüsen und Fettgewebe vollkommen.

Nachdem wir so das formgebende und verbindende Gerüst der Cutis und die von aussen in dieselbe eindringende und sich nach den verschiedensten Richtungen hin entwickelnde Epithelformation besprochen haben, erübrigt noch ein kurzer Ueberblick über die morphologisch weniger auffallenden, aber physiologisch desto wichtigeren, von innen nach aussen in die Cutis hineinwachsenden Gefäss- und Nervenbäume, welche die Haut mit den Centralorganen verbinden. Da die Entwicklungsgeschichte derselben im Zusammenhange noch vollständig zu erforschen ist, so gehen wir hier lieber von den Verhältnissen beim Erwachsenen aus, einzelne genetische Fragen gelegentlich einflechtend.

Blutgefässe. Tomsa hat gezeigt, dass sowohl die Grösse wie die Form der einzelnen Gefässbäume, welche die verschiedenen Theile der Cutis mit Blut versorgen, grossen Schwankungen unterliegen. An den Streckseiten der Extremitäten und des Rumpfes sind die von einzelnen Arterien versorgten Territorien viel grösser als an den Beugeseiten; am dichtesten stehen die Gefässbäume an der Hohlhand, der Fusssohle, am Gesicht. Die Form derselben richtet sich nach der localen Spaltbarkeit. Während bei ungleichförmiger Spaltbarkeit der Haut, wie in der Hohlhand, die Gefässbäume stark geschlängelt und

fast senkrecht gegen die Oberfläche aufsteigen und der Verbreitungsbezirk ihrer vielgebogenen Aeste ein rundlicher ist, werden sie bei gleichförmiger Spaltbarkeit der Haut von den nach einer Richtung straff gespannten Faserbündeln zu flach ausgebreiteten Circulationsebenen zusammengedrängt. Man findet im ersten Fall auf einzelnen Schnitten natürlich niemals den gesammten Gefässbaum in zusammenhängender Weise dargestellt, während bei geeigneter Schnittführung im zweiten Falle die flachen Circulationsebenen sich vollständig entrollen lassen. Nach Tomsa findet man eine solche Circulationsebene am besten, wenn man Schrägschnitte durch die Cutis anfertigt, welche den Haarbälgen parallel laufen, mithin auf der Spaltungsrichtung senkrecht stehen. Dass jedoch auch flache Ausbreitungen der Gefässe vollständig aufgedeckt werden können durch eine senkrechte Schnittführung, welche zugleich der Spaltungs- und der Haarrichtung parallel geführt wurde, zeigt Fig. 1, welche die Arterienverästelung vom Unterschenkel eines Neugeborenen darstellt. Zwischen den flachen, schräg oder senkrecht in der Haut stehenden Circulationsebenen finden sich natürlich relativ gefässarme Regionen der eigentlichen Cutis.

Die horizontale Verästelung der auf diese Weise theils schräge, theils gerade aufsteigenden Gefässe findet hauptsächlich in zwei Regionen der Haut statt, an der Grenze der eigentlichen Cutis und des subcutanen Gewebes und an der Grenze der ersteren und des Papillarkörpers.

Papilläre Blutbahn.

Betrachten wir zuerst die Endverästelung unterhalb des Papillarkörpers, so finden wir hier ein aus engen Röhren bestehendes weitmaschiges, arterielles Gefässnetz, welches mit der Längsachse seiner Maschen sich der Richtung der Oberhautfurchen anpasst. Aus diesem steigt für jede Gefässpapille eine gewundene arterielle Capillare in die Höhe, welche sich schlingenförmig zur Bildung der noch stärker geschlängelten venösen Capillare umbiegt. Die sämmtlichen venösen Capillaren des Papillarkörpers vereinigen sich wieder zu einem dichten, engmaschigen, venösen Capillarnetz in derselben Höhe, in welcher das arterielle liegt, aus dem dann erst die grösseren Venen entspringen, welche die Cutis in gleicher Richtung wie die Arterien durchsetzen.

Sämmtliche Gefässe dieser Papillarblutbahn, sowie die sich anschliessenden die Cutis durchsetzenden grösseren Aste bestehen nur aus einem Endothelrohr, dem sich gegen das subcutane Gewebe hin erst eine ganz unbedeutende Media und Adventitia anschliessen, tragen also grösstentheils capillären Charakter. Dabei sind die Arterien

eng, die Venen im Verhältniss sehr weit, eine Differenz, welche um so grösser wird, je dicker die Oberhaut und je entwickelter der Papillarkörper ist.

An drei Stellen besitzt die papilläre Blutbahn Ausbuchtungen in die Tiefe der Cutis. Zunächst liefert sie die zwischen mittlerer und äusserer Haarbalgscheide liegenden, quergespannten, flachen Gefässnetze des Haarbalgs nebst dem korbähnlichen Netze der Talgdrüse. Ebenso werden die schrägen Hautmuskeln von hier aus mit Blutgefässen versorgt und eine dritte Zweigbahn begleitet die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen in die Tiefe. Untergeordnete Abweichungen vom typischen Charakter der Papillarbahn finden sich an einigen Hautstellen. So fehlen bei ganz kurzen Papillen die aufsteigenden Papillarschlingen oft ganz und machen unregelmässigen Netzen Platz; an den Ohrmuscheln, Nasenflügeln, der Lippengegend verwandelt sich das ganze subpapilläre Gefässnetz in eine Reihe grösserer Lacunen, in welche von oben die venösen Capillaren, von unten die Venen einmünden (Tomsa).

Knäueldrüsen-Fett-blutbahn.

Unterhalb der Papillarbahn treffen wir auf einen horizontalen, gefässarmen Bezirk, der um so breiter ist, je dicker die Cutis; die Cutisbündel selbst erhalten ja keine Capillaren. Um so reichere Gefässverästelung treffen wir an der Grenze des subcutanen Gewebes. Zunächst entspringen hier aus den Arterienstämmchen selbstständige Aeste, welche die Haarpapillen mit je einer Capillarschlinge versorgen. Wie sich diese Blutbahn beim Haarwechsel verhält, ist noch nicht genauer studirt worden. Weiter erhalten von hier aus sämmtliche Knäuel der Knäueldrüsen zierliche Capillarnetze, von denen sie theils korbartig umgeben, theils durchsetzt werden. Liegen die Knäuel dicht beisammen, so entsteht aus ihren Gefässbezirken ein gemeinsamer Gefässplexus. Drittens entspringen hier die Aeste, welche sich innerhalb der Fettläppchen zu dichten Capillarnetzen auflösen. Die Bezirke der einzelnen Läppchen fliessen ebenfalls bei grösserem Fettreichthum zu horizontalen Netzen zusammen, was bei der functionellen Abhängigkeit des Fettes von den Knäueldrüsen gewöhnlich gleichzeitig mit dem entsprechenden Verhalten jener statt hat (z. B. an der Hohlhand). Dann entsteht an der unteren Grenze der Cutis ebenfalls ein Gefässplexus, welcher räumlich noch viel ausgedehnter ist als der papilläre.

Sehen wir von den isolirten Aestchen für die Haarpapille ab, so können wir die horizontale Ausbreitung der Gefässbäume im Grossen und Ganzen an die beiden Grenzflächen der eigentlichen Cutis verlegen und als Papillarbahn (mit aufsteigenden Papillar-

schlingen und dreierlei Ausstülpungen in die Tiefe der Cutis) und Knäueldrüsen-Fettbahn (jene nach oben, dieses nach unten versorgend) unterscheiden.

Die Form horizontaler Gefässvertheilung beim Erwachsenen hat wesentlich ihren Grund in der Dickenzunahme der eigentlichen Cutis. Beim Fötus und Neugeborenen ist von einem Typus dieser Art noch nicht die Rede, die schräge oder senkrecht aufsteigenden Gefässe geben ihre Aeste ohne bestimmte Reihenfolge an die zunächst gelegenen Epithelialgebilde ab. Erst durch die Zwischenlagerung der festen Fibrillenbündel werden die horizontalen Endäste dicht an der Papillargrenze zu einem Netze zusammengedrängt und mit dem Herabsteigen fast sämmtlicher Knäueldrüsen an die untere Cutisgrenze und der allmählichen Atrophie des subcutanen Fettes verschmelzen hier die Gefässterritorien der Knäueldrüsen und des Fettes zu dem breiten Subcutan-Plexus. Die grösseren Gefässe dieses Plexus erhalten nach der Geburt allmählich durch Hinzutritt einer Media und stärkeren Adventitia die Charaktere der Arterien und Venen, während die sämmtlichen oberhalb desselben gelegenen Gefässe den unbestimmten embryonalen (capillären) Charakter bewahren. Wo beim Erwachsenen das subcutane Fett wieder bedeutende Dimensionen annimmt, ist von einer einheitlichen subcutanen Gefässausbreitung nicht die Rede; die obere Partie des Fettpolsters wird von den cutanen, die untere von den musculo-fascialen Gefässen versorgt.

Directer Uebergang von Hautarterien in Hautvenen.

Eine ganz besondere Gefässanordnung besteht an der Haut der Endphalangen der Finger und Zehen, wie sie sonst beim Menschen nur noch an den Arteriae helicinae der Corpora cavernosa, bei Thieren an den Ohren, der Nasenspitze, dem Schwanze — genug an allen spitz zulaufenden Extremitäten — sich findet. Hoyer hat dieselbe genau studirt und beschreibt sie für den Menschen als eine doppelte. Es münden nämlich Aeste der Digitalarterien direct ohne Dazwischenkunft von Capillaren einmal in die weiten Venen des Nagelbettes und zweitens nach Abgabe der Aeste für Fett und Knäueldrüsen der Fingerhaut, jedoch vor Bildung der Papillarbahn, in viele kleine Gefässknäuel, innerhalb welcher sie ebenfalls in Venen übergehen. Diese directen Uebergänge, welche zur Folge haben, dass in die Arterien gebrachte Injectionsmassen, ohne die Capillarbezirke der Arm- und Beinhaut zu füllen, bereits in grobe Hautvenen übergehen, sind von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung für die Hautpathologie. Für gewöhnlich dienen sie offenbar als Regulatoren für den erschwerten Capillarkreislauf der Finger- und Zehenenden, bei denen ausser der ungünstigen Lage die Abwesenheit der muskulösen und die mangel-

hafte Ausbildung der elastischen Cutiselemente hinzukommt. Es ist aber auch nicht zu verkennen, dass allgemeine Stauungen im Venensystem grade diesem Bezirk ihren Stempel aufdrücken müssen, wo sich der Druck ungehindert ins arterielle System fortpflanzt (kolbige Fingerenden der Phthisiker, Herzkranken u. s. w.) und es liegt nahe zu vermuthen, dass bei der ektatischen Angionose (Rosacea) der Nasen und Wangen vielleicht ähnliche individuelle Abweichungen (ähnlich wie bei den Thieren) eine Rolle spielen.

Ueberblicken wir den Blutkreislauf der Haut, so müssen wir gestehen, dass von einer functionellen Theilung desselben in einen Kreislauf der Athmung, Absonderung, Muskelbewegung u. s. w. nicht die Rede ist. Die Vertheilung ist vielmehr vom Beginne an eine gleichmässige und wird nur durch mechanische Momente in eine zweistöckige verwandelt. Praktisch ist diese letztere Thatsache allerdings sehr wichtig, da hierdurch allein viele pathologische Processe der Haut auf den Papillarkreislauf mit seinen Adnexen beschränkt bleiben. Die abnorm dünne Wandung der cutanen und subpapillären Gefässe ist wohl eine Folge der Einbettung in das feste fibrilläre Gewebe, wie ja bekanntlich die Gefässwand mit der Unnachgiebigkeit der Umgebung an Dicke abnimmt (Knochenvenen); die Hautvenen, welche eine sehr feste Unterlage haben, erhalten sogar die Form äusserst dünnwandiger Blutsinus (Ohr, Nase, Nagelbett). Der Mangel starker Muskulatur bei den Hautgefässen wird gewiss zum Theil ersetzt durch das elastische Gerüst, welches durch die schrägen Spanner der Haut auf die äussere Temperatur abgestimmt wird. Den sehr dehnbaren Capillarschlingen der Papillen kommt wahrscheinlich eine selbstständige Contraction auf nervöse Reize zu.

Lymphgefässe.

Der aufsaugende Lymphapparat der Haut ist wie überall eine einseitig centripetal gerichtete Nebenschliessung des Blutkreislaufs; nur tritt hier wie an manchen anderen Orten der Umstand ein, dass in denselben bedeutende, ganz blutgefässlose Gewebsmassen eingebettet sind, nämlich die Oberhaut mit ihren Anhängen. Dadurch wird die Bahn der Lymphe in der Haut eine complicirtere. Neuere Untersuchungen haben den genaueren Verlauf der Lymphbahnen der Haut zu erfreulicher Klarheit gebracht, aber da die Angaben der Autoren sich — allerdings mehr dem Worte als der Sache nach — oft schnurstracks widersprechen, so gilt es hier vor allem, bei diesem für die Pathologie hochwichtigen Capitel feste Stellung zu nehmen.

Für den Pathologen ist es wichtig zu wissen, wie der Weg der Lymphe von der Blutbahn zu dem mit Lymphe zu versorgenden

Gewebe beschaffen ist, wo und wie derselbe vom Gewebe wieder seinen Abfluss findet und welches Verhältniss zwischen Zu- und Abfluss an den einzelnen Punkten vorhanden ist. Ganz gleichgültig dagegen ist für den Pathologen die Frage, wo man den Anfang wahrer Lymphgefässe hinversetzt, wo die Saftspalte aufhört und das cylindrische Endothelrohr anfängt, kurz, ob gewisse Theile der Haut mit „eigentlichen Lymphgefässen" versehen sind. Sicher nämlich sind sämmtliche Theile der Haut mit Saftspalten versehen; darüber herrscht keine Meinungsverschiedenheit. Während aber manche Forscher, auf ihre glücklichen Injectionsresultate fussend, schon direct an den Einzelorganen (z. B. Knäueldrüsen, Haare, Fettzellen) Lymphgefässe beginnen lassen, finden Andere sie hier nicht, die es sich zur Regel gemacht haben, nur mit Endothel belegte Röhren Lymphgefässe zu nennen. Da die Begriffsbestimmungen der reinen, unangewandten Anatomie für unsere Zwecke unzureichend und folglich nicht maassgebend sind, so wollen wir: Saftlücken alle Lymphwege nennen, welche keinen vollständig freien Abfluss in wohlcharakterisirte, endothelbelegte Lymphgefässe besitzen, mögen sie, wie meistens, der selbstständigen Wandung entbehren oder eine solche aufweisen, Lymphgefässe dagegen die Lymphwege, von denen der freie Abfluss ins Blut beginnt. Man sieht, dass nach unserer physiologischen Definition die Lymphgefässe mit den Lymphgefässen aller Anatomen zusammenfallen, dass dagegen unser Begriff der Saftlücken ein viel weiterer ist als der der meisten Autoren. Betrachten wir hiernach zuerst das System der Saftlücken der Haut.

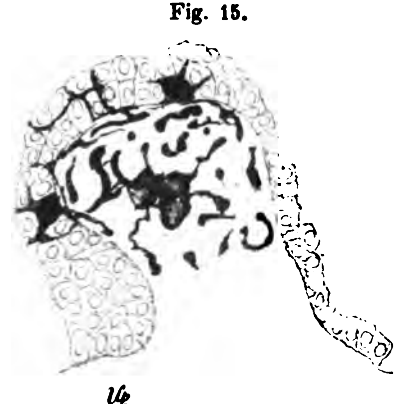
Saftspalten der Oberhaut.

Die Saftspalten der Oberhaut haben wir in den interspinalen Gängen der Stachelzellen vor uns. Die Form dieser Bahnen ist in negativem Sinne leicht, in positivem schwer zu beschreiben. Am ehesten versteht man sie, wenn man sich in eine niedrige Halle versetzt denkt, deren Dach durch unzählige, dicht stehende Säulen getragen wird. Ob diese Räume wirklich zur Circulation der Lymphe dienen, konnte bis in die neueste Zeit zweifelhaft erscheinen. Seitdem es aber Axel Key und Retzius gelungen ist, dieselben von dem subcutanen Gewebe aus auf dem Wege der Saftbahnen zu injiciren, ist es festgestellt, dass wir in ihnen präformirte Lymphwege besitzen. Ich habe diese Versuche mit positivem Erfolge nachgemacht und habe andrerseits einmal eine natürliche Fettinfiltration dieser Gänge gesehen, wobei das durch Osmium geschwärzte Fett die Zellen mit schwarzem Rahmen umgab (s. Fig. 15). Darüber kann kein Zweifel mehr herrschen. Eine andere Frage ist es aber, ob die

interspinalen Gänge noch sonst eine, etwa zähweiche Substanz enthalten, etwa analog den sog. Kittsubstanzen der Endothelien.

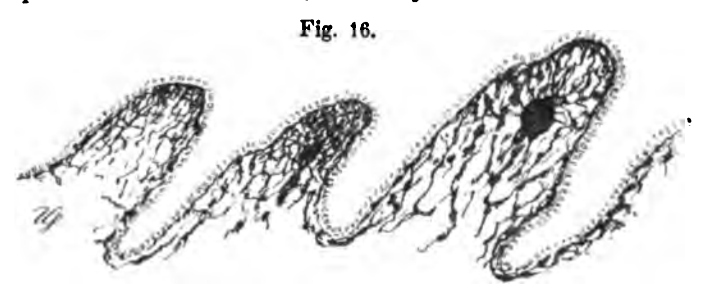
Dass die Stachelzellen keines Kittes zum Zusammenhalten bedürfen, ist nach der Schilderung ihrer Verbindungsfäden klar. Die sog. Kittsubstanz wird auch weniger ernstlich zu solchen mechanischen Leistungen herangezogen, da sie bekanntlich zugleich nach den Arbeiten von Arnold und Thoma als die Saftwege demonstrirt und angesprochen werden. Es reducirt sich also die Frage einfach darauf, ob eine festere Substanz hier überhaupt vorkommt. Das scheint nun in der That der Fall zu sein. Theils kommt es bei Behandlung von Oberhautschnitten mit Alkalien vor, dass die Stacheln verbogen und zersprengt werden von einer sich ausdehnenden, interspinalen Substanz, theils gelingen die Injectionen der Epidermis mittelst Asphalt-Chloroformmasse (nach Key und Retzius) nicht immer

Fig. 15.



Saftlücken einer Papille und der angrenzenden Oberhaut mit natürlicher Fettinjection.

Fig. 16.



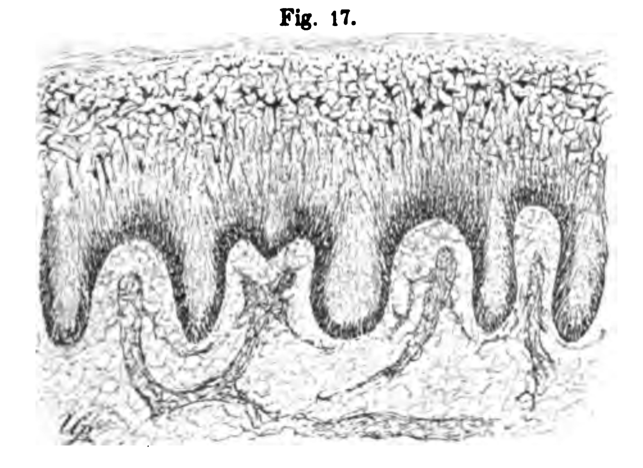
Lymphbahnen dreier Papillen, mit Asphalt injicirt.

und nur sehr selten vollständig, obwohl die interspinalen Räume sich gut ausgebildet erweisen. Diese Injectionen müssten stets gut gelingen, wenn nicht in der grössern Zahl der Fälle ein Injectionshinderniss vorläge. Es ist eine aprioristische Nothwendigkeit, dass die ab- und zuströmende Lymphe die Stoffwechselproducte der Stachelzellen führt; möglicherweise befindet sich darunter eine leicht gerinnende und die Gänge verstopfende Substanz. Aber auch selbst bei der Annahme einer theilweisen Erfüllung der interspinalen Gänge mit einer zähweichen Substanz würde die Ernährung der Oberhaut doch immer noch keine einfache Imbibition vorstellen nach Art eines

Schwammes, denn, wie wir alsbald sehen werden, sind die interspinalen Gänge noch durchzogen von feinen Nervenästchen, welche oft einen capillären Hohlraum um sich erkennen lassen und beides: Nerv und perineuraler Hohlraum durchdringen regelmässig das Protoplasma der Zellen und endigen erst am Kern. Für die Benutzung dieser feinsten Wege durch die Gewebsflüssigkeit spricht es, dass bei exsudativen Processen in der Oberhaut die erste Flüssigkeitsansammlung um den Kern herum sichtbar wird.

Auch wo eine interspinale Substanz fehlt, finden wir in frischer Haut hier stets Lymphniederschläge und hierauf beruht eine vorzügliche Methode, die Lymphbahnen der Epidermis darzustellen, nämlich die Imprägnation mit Gold. Die schönsten Präparate erhält man von etwas ödematöser Haut, welche man mit der neulich von Ranvier

Fig. 17.



Vergoldung sämmtlicher Lymphwege des Papillarkörpers und der Oberhaut einer leicht ödematösen Haut.

angegebenen, gekochten Mischung von 4 Theilen Goldchlorid und 1 Theil Ameisensäure kurze Zeit behandelt. Man sieht hier je nach der Stärke der Goldniederschläge ganz deutlich, welche Bahnen von der Strömung bevorzugt werden und wo eine Stagnation stattfindet. Fig. 17 zeigt ein solches Bild von einem ödematösen Präputium. Am Kopfe der Papille entspricht jedem Intercellularraum ein Goldfaden, weshalb hier die Goldfäden wie ein Haarschopf von der Oberfläche der Cutis ausstrahlen. In den oberen horizontalen Lagen theilen sich diese Goldfäden den Zellcontouren entsprechend gablig, anastomosiren und zeigen dann zwischen den Körnerzellen rankenförmige, gablig getheilte Enden, von denen oft noch Körnerreihen als letzte Saftlücken zwischen die Hornzellen weiter zu verfolgen sind.

Unterhalb der Körnerschicht sehen wir fast sämmtliche Saftlücken mit sternförmigen Wanderzellen erfüllt, welche ihre Aeste theils nach oben, theils nach unten zwischen die Zellen schicken, während sie sonst reichlich, aber doch viel weniger dicht, in der Stachelschicht vertheilt sind; sie können eben in die engen Saftlücken zwischen den Körnerzellen nicht hineinkriechen und bleiben hier überall stecken. Im Gegensatz zu den Köpfen der Papillen sind die Lymphströme an der Basis derselben und an Stelle der interpapillären Stachelschicht spärlich. Hier kommt es nur zu einem feingekörnten Goldniederschlage zwischen den Zellen. Wir haben uns also an dieser interpapillären Stachelschicht die Saftströmung viel weniger energisch zu denken, d. h. mit anderen Worten: hier findet die langsame Rückströmung der eingedrungenen Lymphe statt. Dieses lässt sich auch noch aus einem anderen Umstande erschliessen. Key und Retzius fanden, wie bereits erwähnt, dass die Schweissporen von den cutanen Lymphwegen aus mittelst der epidermoidalen zu füllen seien. Wir besitzen also in den Schweissporen einen Abzugskanal für die Oberhautlymphe. Nun entsprechen aber die Schweissporen ohne Ausnahme den interpapillären Einsenkungen.

Strömungsrichtung der Lymphe in der Oberhaut.

Die Lymphe strömt mithin der Oberhaut hauptsächlich von den Papillenspitzen zu, verbreitet sich von hier radienartig in ihr und kehrt zur Cutis durch die interpapillären Einsenkungen zurück, durch deren Schweissporen sie unter Umständen auch nach aussen entleert werden kann.

Die Papillen werden ganz gleichmässig (s. Fig. 16) von Saftlücken durchsetzt. An der Aussenfläche sind dieselben häufig etwas grösser. Sie confluiren nach dem Centrum der Papillenbasis, wo sich ziemlich regelmässig der Anfang eines Lymphgefässes findet, welches bis zu zwei Dritteln der Papillenhöhe in der Achse der Papille aufragt. In Fig. 16 habe ich drei Papillen mit gelungener Asphaltinjection der Lymphspalten gezeichnet.

Die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen, die Talgdrüsen, die Stachelschicht des Haarbalgs und das Haarbeet tragen dieselben interepithelialen Saftlücken wie die Oberhaut. An letzterem Orte kann man oft das Aufsteigen von Pigment in denselben constatiren. Die Haarpapille wird per analogiam wohl auch mit Lymphspalten durchsetzt sein, welche mit den pigmenthaltigen, interepithelialen Räumen der Rindenmatrix und den pigmentlosen der Mark-, Oberhäutchen- und Wurzelscheidenmatrix communiciren und überall bis an die verhornten Theile reichen. In ausgedehnten Lymphspalten, kleinen wandungslosen Lymphseen schwimmen die schrägen Hautmuskeln

und die Knäuel der Knäueldrüsen, letztere im Gegensatz zu den mit viel spärlicheren Saftlücken umgebenen Talgdrüsen. Bei den Arrectoren gibt dieser Lymphsee den Bewegungen Spielraum, bei den Knäueldrüsen dient er der Bereitung der specifischen Producte. Die Bindegewebsbündel werden sämmtlich von Lymphspalten der verschiedensten Form eingescheidet; ebenso die gröberen Fettläppchen, von deren Lymphscheiden aus sich nach Klein zwischen alle einzelnen Fettzellen feinste Lymphkanäle hineinerstrecken.

Lymphgefässe.

Diesem unendlich complicirten Saftbahnsystem gegenüber besitzt die Haut nur spärliche, wirkliche Lymphgefässe, deren genauere Kenntniss wir hauptsächlich dem nur mit Silberimprägnationen arbeitenden Ehepaar Hoggan verdanken. Dieses System beginnt am oberen Drittel der Papillen mit blinden Enden, in welche die Saftkanäle, wie überall, durch Löcher (Schenk; Pseudostomata: Klein) und durch die porösen Kittleisten der Endothelien (Stomata) einmünden. Die hier beginnenden Lymphgefässe confluiren zu einem continuirlichen Plexus, welcher mit nicht sehr dichten Maschen die ganze Haut gleichförmig durchsetzt, ohne irgend welche Schichten zu bevorzugen. Die queren und senkrechten Verbindungsäste dieses Lymphgefässnetzes werden nach der subcutanen Grenze zu immer breiter und sind so in die Cutis eingelagert, dass sie sich von den Blutgefässen immer möglichst entfernt halten. Am subcutanen Gewebe anlangend sammeln sich die Zweige des Plexus zu wenigen, grösseren Lymphgefässen, an denen Flemming bereits den Beginn einer Muskulatur in Form eines korbartigen Geflechtes von Muskelspindeln nachgewiesen hat. Dieser Lymphgefässstämme der Haut sind relativ sehr wenige, etwa 5—6 mal weniger als der grösseren Hautvenen. Es ist das eine Thatsache, welche, zusammengehalten mit der anderen, dass die Hautvenen den Arterien gegenüber eine ausserordentliche Weite besitzen, die Annahme nothwendig macht, dass der grössere Theil des Lymphstromes der Haut wieder von den Venen derselben aufgenommen wird. Bekanntlich hat sich die Physiologie bereits für diesen Modus der Lymphabfuhr in der Haut ausgesprochen, da Oedem der Extremitäten nicht sicher durch Unterbindung sämmtlicher Lymphgefässstämme, wohl aber der Venenstämme zu erzeugen ist. Während nun aber die Lymphe des Papillarkörpers und der Oberhautgebilde mit ihren Anhängen, genug der Theil der Lymphe, welcher der Papillarblutbahn ihre Entstehung verdankt, immerhin noch einen gesicherten, freien Abfluss in den cutanen Lymphgefässen hat, existiren für die Lymphe der Knäueldrüsen-Fettbahn wohl bedeutend entwickelte Saftlücken, aber

keine freien Lymphabflüsse. Die von hier langsamer abfliessende Lymphe wird bei ihrem Eintritt in die vorbeiziehenden cutanen Venen und cutanen Lymphgefässe filtrirt und diese Filtration gibt, wie wir sahen, Anlass zur Entstehung des subcutanen Fettgewebes. Lymphgefässe nach unserer Definition besitzt das Fettgewebe so wenig wie das fettfreie Subcutangewebe. Diese für die Physiologie wichtige Unterscheidung zwischen freier und gehemmter Lymphabfuhr erklärt auch mancherlei bisher dunkle, pathologische Thatsachen.

Nerven.

Die sensiblen Zweige der Hirn- und Rückenmarksnerven (gemischt mit vasomotorischen Nerven und motorischen für die Hautmuskulatur) treten in gröberen Bündeln und in weit bedeutenderen Abständen von unten in die Haut ein wie die Blutgefässe. Sie haben dabei im subcutanen Gewebe zunächst einen längeren horizontalen Verlauf, indem sie wiederholt in dünne Aeste zerfallen, um schliesslich mit den aufsteigenden Gefässen die Cutis zu durchsetzen. An einigen Stellen der Haut geben diese Nerven innerhalb des subcutanen Gewebes Aeste zu den Vater'schen (Pacini'schen) Körperchen ab.

Vater'sche Körperchen.

Dieses sind ovale, für das blosse Auge sichtbare Gebilde, deren Hauptmasse aus einer colossalen Auftreibung der Schwann'schen Scheide zu concentrisch geschichteten, endothelbelegten, kernhaltigen Lamellen besteht. Zwischen den mittleren Lagen dieser überall durch Quersepta unterbrochenen Lamellen findet sich eine bedeutende Menge eiweissreicher Lymphe angehäuft, durch welche sie unregelmässig ausgeweitet werden; die äusseren und inneren Lamellen enthalten weniger Flüssigkeit und sind daher noch regelmässiger concentrisch angeordnet. Diese dicke bindegewebige Kapsel umschliesst einen viel schmäleren cylindrischen Binnenraum, welcher mit einer körnigen, undeutlich faserigen und zellenhaltigen Substanz erfüllt und in der Achse von dem sensiblen Nerven durchsetzt wird. Derselbe verliert beim Eintritt in denselben sein Mark, obgleich er doppelt contourirt bleibt (Ranvier) und endet entweder in dem Körperchen, einfach oder getheilt, mit einem oder mehreren Endknöpfchen, oder er durchsetzt dasselbe, um erst in einem zweiten oder dritten Vater'schen Körperchen mit einer Terminalfaser abzuschliessen. Nach W. Krause dienen dieselben als Tastwerkzeuge, welche Druck oder Zug vermittelst Umsetzung derselben in hydrostatischen Druck zur Empfindung bringen. Nach diesem Forscher finden sie sich besonders zahlreich im Subcutangewebe der Finger, Zehen, der Hand- und Sohlenfläche, seltener an Hand- und Fussrücken, am Arm und Hals, am Nervus pudendus communis und dorsalis penis, in der Vorhaut der Clitoris und der grossen Labien.

Nach Durchsetzung der Cutis biegen die Nerven an der unteren Grenze des Papillarkörpers wieder in die horizontale Richtung ein, um hier unterhalb der Oberhaut einen wirklichen Nervenplexus zu bilden. Nach einigen Autoren sind in diese und in die von hier aus sich erhebenden, immer noch markhaltigen Nervenfasern Kerne (Tomsa) oder kleinste Ganglienzellen eingelagert. Die weiter aufstrebenden Aeste sind zum Theil ganz kurz und zerfallen noch unterhalb der Epidermis unter Verlust des Markes in feine marklose Fibrillen, die sich äusserst reichlich verzweigen und von denen einige Aeste an den Endothelien der Papillargefässe endigen, andere mit kleinen knopfförmigen Enden, wie es scheint, frei im Bindegewebe zu finden sind (vielleicht enden diese auch in grösseren Bindegewebszellplatten) und bei weitem die meisten zwischen den Epithelien in die interspinalen Räume eindringen.

Fig. 18a. Fig. 18b.

Tastkörperchen.

Ein anderer Theil der markhaltigen Aeste ist länger, steigt in die Papillen auf und strebt den hier in der ganzen Haut verbreiteten Tastkörperchen (Meissner'schen Körperchen) zu. Diese Nervenendorgane zeigen im Gegensatz zu den Vater'schen Körperchen eine auffallende, quere Streifung. Nach Ranvier ist ihre Entwicklung am Neugeborenen folgendermaassen zu verfolgen. Man findet hier an den Spitzen einiger Papillen eine quere Streifung, herrührend von einem horizontal liegenden Bündel feiner Nervenendäste und unter denselben ein Häufchen von Zellen des

Mesoderms. Während die Nervenäste grösser und zahlreicher werden, drängt sich dieser Zellenhaufen zwischen sie ein und bildet so im 6. Monat ein Läppchen des Tastkörpers. Unter diesem Läppchen findet sich häufig schon ein zweites, strauchförmig verästeltes Nervenbündel, dem sich von unten ein neuer Zellenhaufen anschmiegt. Beim Erwachsenen finden wir demgemäss ein-, zwei- und dreilappige Tastkörperchen (Thin), deren Läppchen von je einem markhaltigen Nervenaste versorgt werden. Sie erscheinen fest aufeinandergepresst, ohne eine besondere Kapsel zu besitzen und bestehen aus platten, grossen Bindegewebszellen, die geldrollenartig aufeinandergeschichtet sind und die markhaltigen Nervenausbreitungen zwischen sich aufnehmen. Die den Kern enthaltenden, angeschwollenen Seitenkanten der Zellen sind dabei alternirend an den äusseren Rand des Körperchens gedrückt, wodurch in Verbindung mit den bandartig hier und da das Körperchen umkreisenden, markhaltigen Nerven im Profil der Eindruck einer groben Querstreifung des Tastkörperchens erzeugt wird. Die Achse der ganzen Zellensäule steht meistens senkrecht (s. Fig. 18A), ist häufig jedoch,- besonders bei stärkerer Entwicklung, mannichfach verbogen (s. Fig. 18B). Die letzten Ausläufer der Nerven werden innerhalb der Körperchen erst marklos und sind hier bei starker Osmiumfärbung als feine, schwarze Fäden gut zu verfolgen. Sie enden nach wiederholter Theilung schliesslich knopfförmig zwischen den Zellen. Nach E. Fischer (Flemming) wechseln an den eingedrungenen Nerven markhaltige und marklose Stellen ab (Goldpräparate).

Nerven der Oberhaut.

Die marklosen Aeste des subepidermoidalen Netzes steigen zwischen den cylindrischen Basalzellen senkrecht auf und geben unter vielfach wiederholter Theilung und vielleicht auch netzartiger Verschmelzung an sämmtliche Stachelzellen bis zur Körnerschicht hinauf feine Endäste ab, welche von verschiedenen Aesten und Seiten herkommend zu je zweien in eine Zelle eintreten. Sie durchbohren das Protoplasma der Zellen und legen sich, mit feinen Knöpfchen endend, von aussen an den Kern an, ihn oft umkreisend oder geradezu halb umwindend, jedoch ohne in ihn einzudringen (s. Fig. 19 u. 5). Die typische Endigung innerhalb der Epidermis ist also eine paarige, intracelluläre. Allerdings kommen auch Endknöpfchen intercellulär vor, aber dann so unregelmässig und oft zu mehreren bei einander, dass es den Anschein hat, als ob diese nur ihrer weiter vorgeschobenen Epithelien verlustig gegangen wären. Ganz ebenso wie

Fig. 19.



Nervenenden der Oberhautzellen.

färbbaren Stellen enthält der Fetttropfen aber häufig Vacuolen, welche einen dünnflüssigeren Inhalt bergen.

Aus dieser Schilderung geht hervor, dass die Fettzelle gar kein Recht hat, als Typus einer thierischen membranhaltigen Zelle zu gelten. Jene membranartige äussere Verdichtung ist nicht zu vergleichen mit der Membran einer Hornzelle; denn für letztere ist die Membran geradezu typisch, da nur durch sie die Stachelzelle zur Hornzelle wird.

Die reife Fettzelle kann beliebige Zeit in dieser Form bestehen ohne eine sichtbare Veränderung zu erleiden. Eine wirkliche Constanz ihrer Theile ist bei der verschiedenartigen Zusammensetzung der Zelle nicht wahrscheinlich, besonders da das Fettgewebe ausserordentlich reich an Blutgefässen ist. Es findet daher wohl eine beständige Verarbeitung und Neubildung des Fettes statt. Ueberwiegt die erstere über die letztere, so entstehen die verschiedenen Formen der Atrophie, die nicht nur ein pathologisches Interesse haben, da sie bereits innerhalb der physiologischen Grenzen beginnen. Auch diese sind experimentell bei Thieren von Flemming genau studirt.

Beim Menschen findet sich hauptsächlich die „seröse Atrophie“ vor, welche sich durch Schwund des Fetttropfens allein ohne Plasmaschwund charakterisirt. Der dabei im Innern entstehende Hohlraum füllt sich mit seröser Flüssigkeit und die Fettzelle behält dadurch zunächst ihre frühere Grösse bei. Bei fortgehender Atrophie verkleinert sich jedoch auch die serös-atrophische Fettzelle, verliert ihr Hüllplasma und reducirt sich schliesslich auf eine im Innern der früheren Zelle neben der Fettkugel gelegene und den Kern einhüllende Portion Protoplasma — das Binnenplasma. Damit verwandelt sie sich wieder in eine gewöhnliche Bindegewebszellplatte, von der sie ihren Anfang nahm. Während dieser Vorgänge füllen sich die zwischen den Fettzellen zerstreuten Bindegewebszellen mit feinsten Fetttröpfchen an und möglicherweise (?) kommt zwischen ihnen dann auch freies, feinvertheiltes Fett vor. Constant aber während des ganzen Verlaufs der Atrophie und für diese charakteristisch treten sowohl in den Fettzellen selbst wie in den benachbarten Bindegewebszellen „Nebentropfen“ auf, welche in der Fettzelle mit dem Schwunde des Haupttropfens wachsen, gewöhnlich von demselben in Consistenz und Farbe abweichen und daher sicher nicht durch Zerfall desselben, sondern durch secundäre Neubildung entstehen. Viel seltener und beim Menschen fast nie allein finden sich die anderen beiden Formen der Atrophie: die „einfache Atrophie“, bei der sich das Plasma von vornherein concentrisch mit der Fettkugel verkleinert, und die „Wucheratrophie“, bei welcher neben den atrophi-

schen Vorgängen Kernvermehrung und Zellenwucherung concurrirt. Statt der Reduction der Zelle auf das Schema der Bindegewebszelle kommt es übrigens auch sowohl zum völligen Schwund der Zelle (Greisenhaut) wie andrerseits zur Bildung von Tochterzellgruppen mit fibrillärem Bindegewebe. Das letztere tritt besonders dann ein, wenn die Atrophie des Fettes mit Entzündungserscheinungen gepaart ist. Dem Schwinden des Fettes folgt zuletzt auch die Atrophie des reichen Capillarnetzes, welches, die einzelnen Zellen mit seinen Maschen umspinnend, bereits im Beginne der Fettläppchenbildung beim Embryo ausgebildet ist.

Ausser den Blutgefässen und sehr spärlichem fibrillärem Bindegewebe finden sich zwischen den Fettzellen nur gewöhnliche Bindegewebszellen, welche die kleinsten Fettzellenhaufen innerhalb der grossen Fettläppchen einscheiden und, da aus ihnen bei Zunahme des Fettpolsters ebenfalls noch Fettzellen werden, in ihrer Menge den bereits bestehenden Fettzellen umgekehrt proportional sind. Im Uebrigen ist das Fettgewebe, wie die grösseren und festeren Bindegewebsstränge des subcutanen Gewebes, reich an Lücken und Saftspalten; dagegen entbehrt es vollständig, wie schon die untere Partie der eigentlichen Cutis, eigener mit Wandung versehener Lymphabflusswege.

Wir haben das Fettgewebe, unabhängig von dem subcutanen Gewebe, in welches dasselbe hauptsächlich eingelagert ist, und dagegen im Anschluss an die Knäueldrüsen besprochen, weil es nach unserer Anschauung eben nur eine Dependenz dieser letzteren darstellt, eine durch die Thätigkeit dieser Drüsen eigenthümlich umgewandelte Partie der Lederhaut. Trotz seines frühen Auftretens im Embryonalleben gehört das Fettgewebe nicht zu den typischen Bestandtheilen der Haut, da wir an den meisten Körperstellen die Haut wohl ausgebildet und unter noch physiologischen Verhältnissen ohne Fettpolster antreffen können. Es hat eben nur eine Bedeutung und zwar eine erhebliche für die Ontogonese, dagegen keinen phylogenetischen Stammbaum (wie Haare, Drüsen), sondern ist vererbbar nur insofern es das secundäre Product eines veranlagten, mehr oder minder grossen Reichthums an Knäueldrüsen ist. Daher die auffallende Verschiedenheit individueller Ausbildung.

Die Knäueldrüsen erzeugen das Fettpolster.

Wir sahen, dass nachweislich die Producte der Knäueldrüsen u. a. aus Fett bestehen (Fett, Fettbildner, Fettsäuren, Seifen). Die sämmtlichen Producte werden durch die Thätigkeit der glatten Muskulatur der Knäueldrüsen beständig nach der Oberhaut zu befördert. Wie bekannt, sind jedoch diese Muskeln durchaus nicht in continuirlicher Schicht um das Epithel angeordnet; im Gegentheil alterniren

sie mit dem letzteren ganz regelmässig, sodass das gesammte secernirende Epithel mit seiner halben Oberfläche direct an die die Knäuel einscheidenden Lymphspalten anstösst, welche sich bis in die Bindegewebsumhüllung der Knäuel hineinerstrecken. Die Muskeln sind also förmlich darauf berechnet, normalerweise einen Austausch und Rückfluss der secernirenden Epithelien mit der umspülenden Lymphe zu veranlassen. Hierzu kommt noch die oben besprochene Einrichtung der schrägen Hautmuskulatur, welche nur auf den schon ergossenen Inhalt des Ganges austreibend wirkt, auf die Drüsenproducte im Innern der Drüse aber stauend, wie auf deren Circulation. Es scheint auch hier ein höchst zweckmässiger Connex gegeben zu sein, indem die gefässerschlaffende Hitze, welche durch Hyperämie des gesammten Papillarkörpers einen profusen wässrigen, alkalischen Schweiss erzeugt, zugleich durch Erschlaffung der schrägen Hautmuskeln die Wege für die fettigen Knäueldrüsenproducte zur Oberfläche weit öffnet und die unangenehmen Wirkungen des alkalischen Gewebssaftes auf die Epidermis durch Compensation mittelst der sauren und fettigen Drüsenproducte aufhebt. Umgekehrt muss jede höhere Anspannung des Hautgerüstes durch ihre schräge Muskulatur zu einer Retention des Knäuelsecrets Veranlassung geben und damit den Uebertritt der Producte aus den nackten Knäueln in die umgebenden Lymphräume erleichtern.

Jedenfalls müssen wir uns die von den Knäueln abströmende Lymphe mit fettigen Producten beladen vorstellen. Diese Lymphe besitzt aber keine eigenen Lymphgefässe, durch welche sie ins Blut zurückbefördert wird; sie wird, wie wir noch bei einer Uebersicht der Circulationsverhältnisse der Haut sehen werden, theils in die wenigen von der Cutis herkommenden Lymphgefässe, zum grössten Theile in die cutanen Venenstämme aufgenommen. Dabei muss selbstverständlich eine Filtration dieser Lymphe stattfinden derart, dass ihre fettigen Bestandtheile im subcutanen Gewebe zurückbleiben und sich anhäufen. Durch diesen aus nachweisbaren anatomischen Verhältnissen hervorgegangenen Connex erkläre ich mir, dass die mit fettiger Lymphe gespeisten Zellen des subcutanen Gewebes Fett aufspeichern und zu Fettzellen werden.[1])

Die erste Ansammlung von fettiger Lymphe beim Embryo wie beim Erwachsenen übt einen Reiz aus, etwa wie jene Epithelkolben, welche in die Tiefe der Cutis dringen, und zieht von den nächst-

1) Eine ähnliche Erklärung dürfte auf manche, von besonderen Geweben ausgehende, homöoplastische Geschwülste anwendbar sein, so z. B. die Myxome der Speicheldrüsen, der Parotis u. s. w.

gelegenen Blutgefässen Capillaren heran, deren venöse Aeste die Lymphe bis auf ihre fettigen Producte aufsaugen, deren arterielle den Sauerstoff liefern, der zur Verarbeitung des Fettes dient. Die dabei wie gewöhnlich aus dem Blutstrom freiwerdenden Lymphkörperchen sammeln sich bei der Armuth an freien Lymphabflüssen um die Fettläppchen an. Ihre Anhäufung bei der ersten Entstehung von Fettgewebe kann jedoch nicht, wie Flemming nachgewiesen hat, für die Entstehung des subcutanen Fettgewebes verwerthet werden, da alle Uebergänge zwischen Wanderzellen und Fettzellen fehlen. Wo die Sprossung der Blutcapillaren weniger reichlich ist, bleibt das abfiltrirte Fett erst an allen grösseren venösen Aesten und den begleitenden Lymphgefässen zurück, um welche sich dann die „Fettstränge“ bilden, welche diese Gefässtracte häufig begleiten. Zwischen den Knäueldrüsen und dem eigentlichen Fettlager bezeichnen jene Fettinseln, Fettsäulen (Columnae adiposae) und einzelne Fetttraubchen den Weg der fetthaltigen Lymphe. Versiegt die letztere, so beginnt (Flemming) die Atrophie der Fettläppchen natürlich aussen, von hier nach innen concentrisch gegen die aufsaugenden Blutgefässe fortschreitend. So erklärt sich also die oben erörterte topographische und entwicklungsgeschichtliche Zusammengehörigkeit von Knäueldrüsen und Fettgewebe vollkommen.

Nachdem wir so das formgebende und verbindende Gerüst der Cutis und die von aussen in dieselbe eindringende und sich nach den verschiedensten Richtungen hin entwickelnde Epithelformation besprochen haben, erübrigt noch ein kurzer Ueberblick über die morphologisch weniger auffallenden, aber physiologisch desto wichtigeren, von innen nach aussen in die Cutis hineinwachsenden Gefäss- und Nervenbäume, welche die Haut mit den Centralorganen verbinden. Da die Entwicklungsgeschichte derselben im Zusammenhange noch vollständig zu erforschen ist, so gehen wir hier lieber von den Verhältnissen beim Erwachsenen aus, einzelne genetische Fragen gelegentlich einflechtend.

Blutgefässe. Tomsa hat gezeigt, dass sowohl die Grösse wie die Form der einzelnen Gefässbäume, welche die verschiedenen Theile der Cutis mit Blut versorgen, grossen Schwankungen unterliegen. An den Streckseiten der Extremitäten und des Rumpfes sind die von einzelnen Arterien versorgten Territorien viel grösser als an den Beugeseiten; am dichtesten stehen die Gefässbäume an der Hohlhand, der Fusssohle, am Gesicht. Die Form derselben richtet sich nach der localen Spaltbarkeit. Während bei ungleichförmiger Spaltbarkeit der Haut, wie in der Hohlhand, die Gefässbäume stark geschlängelt und

fast senkrecht gegen die Oberfläche aufsteigen und der Verbreitungsbezirk ihrer vielgebogenen Aeste ein rundlicher ist, werden sie bei gleichförmiger Spaltbarkeit der Haut von den nach einer Richtung straff gespannten Faserbündeln zu flach ausgebreiteten Circulationsebenen zusammengedrängt. Man findet im ersten Fall auf einzelnen Schnitten natürlich niemals den gesammten Gefässbaum in zusammenhängender Weise dargestellt, während bei geeigneter Schnittführung im zweiten Falle die flachen Circulationsebenen sich vollständig entrollen lassen. Nach Tomsa findet man eine solche Circulationsebene am besten, wenn man Schrägschnitte durch die Cutis anfertigt, welche den Haarbälgen parallel laufen, mithin auf der Spaltungsrichtung senkrecht stehen. Dass jedoch auch flache Ausbreitungen der Gefässe vollständig aufgedeckt werden können durch eine senkrechte Schnittführung, welche zugleich der Spaltungs- und der Haarrichtung parallel geführt wurde, zeigt Fig. 1, welche die Arterienverästelung vom Unterschenkel eines Neugeborenen darstellt. Zwischen den flachen, schräg oder senkrecht in der Haut stehenden Circulationsebenen finden sich natürlich relativ gefässarme Regionen der eigentlichen Cutis.

Die horizontale Verästelung der auf diese Weise theils schräge, theils gerade aufsteigenden Gefässe findet hauptsächlich in zwei Regionen der Haut statt, an der Grenze der eigentlichen Cutis und des subcutanen Gewebes und an der Grenze der ersteren und des Papillarkörpers.

Papilläre Blutbahn.

Betrachten wir zuerst die Endverästelung unterhalb des Papillarkörpers, so finden wir hier ein aus engen Röhren bestehendes weitmaschiges, arterielles Gefässnetz, welches mit der Längsachse seiner Maschen sich der Richtung der Oberhautfurchen anpasst. Aus diesem steigt für jede Gefässpapille eine gewundene arterielle Capillare in die Höhe, welche sich schlingenförmig zur Bildung der noch stärker geschlängelten venösen Capillare umbiegt. Die sämmtlichen venösen Capillaren des Papillarkörpers vereinigen sich wieder zu einem dichten, engmaschigen, venösen Capillarnetz in derselben Höhe, in welcher das arterielle liegt, aus dem dann erst die grösseren Venen entspringen, welche die Cutis in gleicher Richtung wie die Arterien durchsetzen.

Sämmtliche Gefässe dieser Papillarblutbahn, sowie die sich anschliessenden die Cutis durchsetzenden grösseren Aste bestehen nur aus einem Endothelrohr, dem sich gegen das subcutane Gewebe hin erst eine ganz unbedeutende Media und Adventitia anschliessen, tragen also grösstentheils capillären Charakter. Dabei sind die Arterien

eng, die Venen im Verhältniss sehr weit, eine Differenz, welche um so grösser wird, je dicker die Oberhaut und je entwickelter der Papillarkörper ist.

An drei Stellen besitzt die papilläre Blutbahn Ausbuchtungen in die Tiefe der Cutis. Zunächst liefert sie die zwischen mittlerer und äusserer Haarbalgscheide liegenden, quergespannten, flachen Gefässnetze des Haarbalgs nebst dem korbähnlichen Netze der Talgdrüse. Ebenso werden die schrägen Hautmuskeln von hier aus mit Blutgefässen versorgt und eine dritte Zweigbahn begleitet die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen in die Tiefe. Untergeordnete Abweichungen vom typischen Charakter der Papillarbahn finden sich an einigen Hautstellen. So fehlen bei ganz kurzen Papillen die aufsteigenden Papillarschlingen oft ganz und machen unregelmässigen Netzen Platz; an den Ohrmuscheln, Nasenflügeln, der Lippengegend verwandelt sich das ganze subpapilläre Gefässnetz in eine Reihe grösserer Lacunen, in welche von oben die venösen Capillaren, von unten die Venen einmünden (Tomsa).

Knäueldrüsen-Fettblutbahn.

Unterhalb der Papillarbahn treffen wir auf einen horizontalen, gefässarmen Bezirk, der um so breiter ist, je dicker die Cutis; die Cutisbündel selbst erhalten ja keine Capillaren. Um so reichere Gefässverästelung treffen wir an der Grenze des subcutanen Gewebes. Zunächst entspringen hier aus den Arterienstämmchen selbstständige Aeste, welche die Haarpapillen mit je einer Capillarschlinge versorgen. Wie sich diese Blutbahn beim Haarwechsel verhält, ist noch nicht genauer studirt worden. Weiter erhalten von hier aus sämmtliche Knäuel der Knäueldrüsen zierliche Capillarnetze, von denen sie theils korbartig umgeben, theils durchsetzt werden. Liegen die Knäuel dicht beisammen, so entsteht aus ihren Gefässbezirken ein gemeinsamer Gefässplexus. Drittens entspringen hier die Aeste, welche sich innerhalb der Fettläppchen zu dichten Capillarnetzen auflösen. Die Bezirke der einzelnen Läppchen fliessen ebenfalls bei grösserem Fettreichthum zu horizontalen Netzen zusammen, was bei der functionellen Abhängigkeit des Fettes von den Knäueldrüsen gewöhnlich gleichzeitig mit dem entsprechenden Verhalten jener statt hat (z. B. an der Hohlhand). Dann entsteht an der unteren Grenze der Cutis ebenfalls ein Gefässplexus, welcher räumlich noch viel ausgedehnter ist als der papilläre.

Sehen wir von den isolirten Aestchen für die Haarpapille ab, so können wir die horizontale Ausbreitung der Gefässbäume im Grossen und Ganzen an die beiden Grenzflächen der eigentlichen Cutis verlegen und als Papillarbahn (mit aufsteigenden Papillar-

schlingen und dreierlei Ausstülpungen in die Tiefe der Cutis) und Knäueldrüsen-Fettbahn (jene nach oben, dieses nach unten versorgend) unterscheiden.

Die Form horizontaler Gefässvertheilung beim Erwachsenen hat wesentlich ihren Grund in der Dickenzunahme der eigentlichen Cutis. Beim Fötus und Neugeborenen ist von einem Typus dieser Art noch nicht die Rede, die schräge oder senkrecht aufsteigenden Gefässe geben ihre Aeste ohne bestimmte Reihenfolge an die zunächst gelegenen Epithelialgebilde ab. Erst durch die Zwischenlagerung der festen Fibrillenbündel werden die horizontalen Endäste dicht an der Papillargrenze zu einem Netze zusammengedrängt und mit dem Herabsteigen fast sämmtlicher Knäueldrüsen an die untere Cutisgrenze und der allmählichen Atrophie des subcutanen Fettes verschmelzen hier die Gefässterritorien der Knäueldrüsen und des Fettes zu dem breiten Subcutan-Plexus. Die grösseren Gefässe dieses Plexus erhalten nach der Geburt allmählich durch Hinzutritt einer Media und stärkeren Adventitia die Charaktere der Arterien und Venen, während die sämmtlichen oberhalb desselben gelegenen Gefässe den unbestimmten embryonalen (capillären) Charakter bewahren. Wo beim Erwachsenen das subcutane Fett wieder bedeutende Dimensionen annimmt, ist von einer einheitlichen subcutanen Gefässausbreitung nicht die Rede; die obere Partie des Fettpolsters wird von den cutanen, die untere von den musculo-fascialen Gefässen versorgt.

Directer Uebergang von Hautarterien in Hautvenen.

Eine ganz besondere Gefässanordnung besteht an der Haut der Endphalangen der Finger und Zehen, wie sie sonst beim Menschen nur noch an den Arteriae helicinae der Corpora cavernosa, bei Thieren an den Ohren, der Nasenspitze, dem Schwanze — genug an allen spitz zulaufenden Extremitäten — sich findet. Hoyer hat dieselbe genau studirt und beschreibt sie für den Menschen als eine doppelte. Es münden nämlich Aeste der Digitalarterien direct ohne Dazwischenkunft von Capillaren einmal in die weiten Venen des Nagelbettes und zweitens nach Abgabe der Aeste für Fett und Knäueldrüsen der Fingerhaut, jedoch vor Bildung der Papillarbahn, in viele kleine Gefässknäuel, innerhalb welcher sie ebenfalls in Venen übergehen. Diese directen Uebergänge, welche zur Folge haben, dass in die Arterien gebrachte Injectionsmassen, ohne die Capillarbezirke der Arm- und Beinhaut zu füllen, bereits in grobe Hautvenen übergehen, sind von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung für die Hautpathologie. Für gewöhnlich dienen sie offenbar als Regulatoren für den erschwerten Capillarkreislauf der Finger- und Zehenenden, bei denen ausser der ungünstigen Lage die Abwesenheit der muskulösen und die mangel-

hafte Ausbildung der elastischen Cutiselemente hinzukommt. Es ist aber auch nicht zu verkennen, dass allgemeine Stauungen im Venensystem grade diesem Bezirk ihren Stempel aufdrücken müssen, wo sich der Druck ungehindert ins arterielle System fortpflanzt (kolbige Fingerenden der Phthisiker, Herzkranken u. s. w.) und es liegt nahe zu vermuthen, dass bei der ektatischen Angionose (Rosacea) der Nasen und Wangen vielleicht ähnliche individuelle Abweichungen (ähnlich wie bei den Thieren) eine Rolle spielen.

Ueberblicken wir den Blutkreislauf der Haut, so müssen wir gestehen, dass von einer functionellen Theilung desselben in einen Kreislauf der Athmung, Absonderung, Muskelbewegung u. s. w. nicht die Rede ist. Die Vertheilung ist vielmehr vom Beginne an eine gleichmässige und wird nur durch mechanische Momente in eine zweistöckige verwandelt. Praktisch ist diese letztere Thatsache allerdings sehr wichtig, da hierdurch allein viele pathologische Processe der Haut auf den Papillarkreislauf mit seinen Adnexen beschränkt bleiben. Die abnorm dünne Wandung der cutanen und subpapillären Gefässe ist wohl eine Folge der Einbettung in das feste fibrilläre Gewebe, wie ja bekanntlich die Gefässwand mit der Unnachgiebigkeit der Umgebung an Dicke abnimmt (Knochenvenen); die Hautvenen, welche eine sehr feste Unterlage haben, erhalten sogar die Form äusserst dünnwandiger Blutsinus (Ohr, Nase, Nagelbett). Der Mangel starker Muskulatur bei den Hautgefässen wird gewiss zum Theil ersetzt durch das elastische Gerüst, welches durch die schrägen Spanner der Haut auf die äussere Temperatur abgestimmt wird. Den sehr dehnbaren Capillarschlingen der Papillen kommt wahrscheinlich eine selbstständige Contraction auf nervöse Reize zu.

Lymphgefässe.

Der aufsaugende Lymphapparat der Haut ist wie überall eine einseitig centripetal gerichtete Nebenschliessung des Blutkreislaufs; nur tritt hier wie an manchen anderen Orten der Umstand ein, dass in denselben bedeutende, ganz blutgefässlose Gewebsmassen eingebettet sind, nämlich die Oberhaut mit ihren Anhängen. Dadurch wird die Bahn der Lymphe in der Haut eine complicirtere. Neuere Untersuchungen haben den genaueren Verlauf der Lymphbahnen der Haut zu erfreulicher Klarheit gebracht, aber da die Angaben der Autoren sich — allerdings mehr dem Worte als der Sache nach — oft schnurstracks widersprechen, so gilt es hier vor allem, bei diesem für die Pathologie hochwichtigen Capitel feste Stellung zu nehmen.

Für den Pathologen ist es wichtig zu wissen, wie der Weg der Lymphe von der Blutbahn zu dem mit Lymphe zu versorgenden

Gewebe beschaffen ist, wo und wie derselbe vom Gewebe wieder seinen Abfluss findet und welches Verhältniss zwischen Zu- und Abfluss an den einzelnen Punkten vorhanden ist. Ganz gleichgültig dagegen ist für den Pathologen die Frage, wo man den Anfang wahrer Lymphgefässe hinversetzt, wo die Saftspalte aufhört und das cylindrische Endothelrohr anfängt, kurz, ob gewisse Theile der Haut mit „eigentlichen Lymphgefässen“ versehen sind. Sicher nämlich sind sämmtliche Theile der Haut mit Saftspalten versehen; darüber herrscht keine Meinungsverschiedenheit. Während aber manche Forscher, auf ihre glücklichen Injectionsresultate fussend, schon direct an den Einzelorganen (z. B. Knäueldrüsen, Haare, Fettzellen) Lymphgefässe beginnen lassen, finden Andere sie hier nicht, die es sich zur Regel gemacht haben, nur mit Endothel belegte Röhren Lymphgefässe zu nennen. Da die Begriffsbestimmungen der reinen, unangewandten Anatomie für unsere Zwecke unzureichend und folglich nicht maassgebend sind, so wollen wir: Saftlücken alle Lymphwege nennen, welche keinen vollständig freien Abfluss in wohlcharakterisirte, endothelbelegte Lymphgefässe besitzen, mögen sie, wie meistens, der selbstständigen Wandung entbehren oder eine solche aufweisen, Lymphgefässe dagegen die Lymphwege, von denen der freie Abfluss ins Blut beginnt. Man sieht, dass nach unserer physiologischen Definition die Lymphgefässe mit den Lymphgefässen aller Anatomen zusammenfallen, dass dagegen unser Begriff der Saftlücken ein viel weiterer ist als der der meisten Autoren. Betrachten wir hiernach zuerst das System der Saftlücken der Haut.

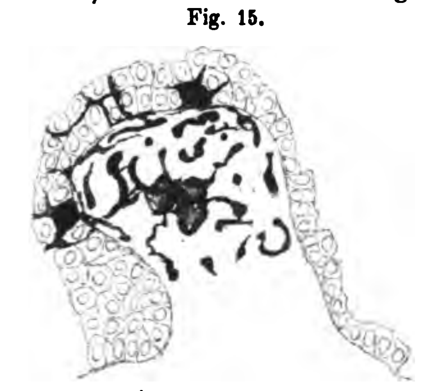
Saftspalten der Oberhaut.

Die Saftspalten der Oberhaut haben wir in den interspinalen Gängen der Stachelzellen vor uns. Die Form dieser Bahnen ist in negativem Sinne leicht, in positivem schwer zu beschreiben. Am ehesten versteht man sie, wenn man sich in eine niedrige Halle versetzt denkt, deren Dach durch unzählige, dicht stehende Säulen getragen wird. Ob diese Räume wirklich zur Circulation der Lymphe dienen, konnte bis in die neueste Zeit zweifelhaft erscheinen. Seitdem es aber Axel Key und Retzius gelungen ist, dieselben von dem subcutanen Gewebe aus auf dem Wege der Saftbahnen zu injiciren, ist es festgestellt, dass wir in ihnen präformirte Lymphwege besitzen. Ich habe diese Versuche mit positivem Erfolge nachgemacht und habe andrerseits einmal eine natürliche Fettinfiltration dieser Gänge gesehen, wobei das durch Osmium geschwärzte Fett die Zellen mit schwarzem Rahmen umgab (s. Fig. 15). Darüber kann kein Zweifel mehr herrschen. Eine andere Frage ist es aber, ob die

interspinalen Gänge noch sonst eine, etwa zähweiche Substanz enthalten, etwa analog den sog. Kittsubstanzen der Endothelien.

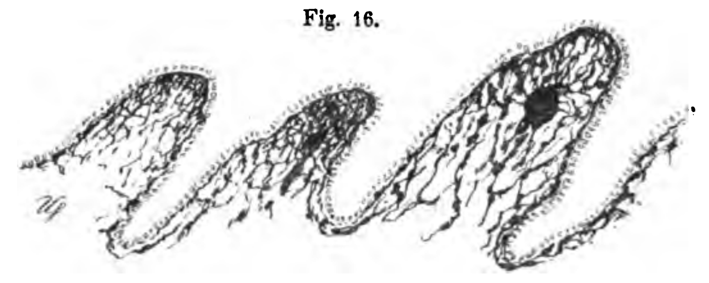
Dass die Stachelzellen keines Kittes zum Zusammenhalten bedürfen, ist nach der Schilderung ihrer Verbindungsfäden klar. Die sog. Kittsubstanz wird auch weniger ernstlich zu solchen mechanischen Leistungen herangezogen, da sie bekanntlich zugleich nach den Arbeiten von Arnold und Thoma als die Saftwege demonstrirt und angesprochen werden. Es reducirt sich also die Frage einfach darauf, ob eine festere Substanz hier überhaupt vorkommt. Das scheint nun in der That der Fall zu sein. Theils kommt es bei Behandlung von Oberhautschnitten mit Alkalien vor, dass die Stacheln verbogen und zersprengt werden von einer sich ausdehnenden, interspinalen Substanz, theils gelingen die Injectionen der Epidermis mittelst Asphalt-Chloroformmasse (nach Key und Retzius) nicht immer

Fig. 15.



Saftlücken einer Papille und der angrenzenden Oberhaut mit natürlicher Fettinjection.

Fig. 16.



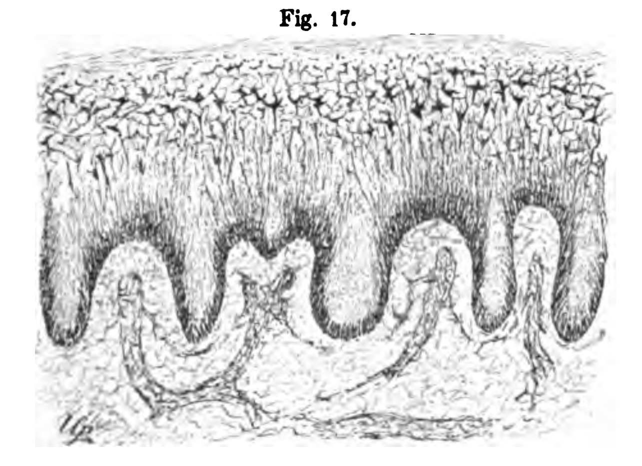
Lymphbahnen dreier Papillen, mit Asphalt injicirt.

und nur sehr selten vollständig, obwohl die interspinalen Räume sich gut ausgebildet erweisen. Diese Injectionen müssten stets gut gelingen, wenn nicht in der grössern Zahl der Fälle ein Injectionshinderniss vorläge. Es ist eine aprioristische Nothwendigkeit, dass die ab- und zuströmende Lymphe die Stoffwechselproducte der Stachelzellen führt; möglicherweise befindet sich darunter eine leicht gerinnende und die Gänge verstopfende Substanz. Aber auch selbst bei der Annahme einer theilweisen Erfüllung der interspinalen Gänge mit einer zähweichen Substanz würde die Ernährung der Oberhaut doch immer noch keine einfache Imbibition vorstellen nach Art eines

Schwammes, denn, wie wir alsbald sehen werden, sind die interspinalen Gänge noch durchzogen von feinen Nervenästchen, welche oft einen capillären Hohlraum um sich erkennen lassen und beides: Nerv und perineuraler Hohlraum durchdringen regelmässig das Protoplasma der Zellen und endigen erst am Kern. Für die Benutzung dieser feinsten Wege durch die Gewebsflüssigkeit spricht es, dass bei exsudativen Processen in der Oberhaut die erste Flüssigkeitsansammlung um den Kern herum sichtbar wird.

Auch wo eine interspinale Substanz fehlt, finden wir in frischer Haut hier stets Lymphniederschläge und hierauf beruht eine vorzügliche Methode, die Lymphbahnen der Epidermis darzustellen, nämlich die Imprägnation mit Gold. Die schönsten Präparate erhält man von etwas ödematöser Haut, welche man mit der neulich von Ranvier

Fig. 17.



Vergoldung sämmtlicher Lymphwege des Papillarkörpers und der Oberhaut einer leicht ödematösen Haut.

angegebenen, gekochten Mischung von 4 Theilen Goldchlorid und 1 Theil Ameisensäure kurze Zeit behandelt. Man sieht hier je nach der Stärke der Goldniederschläge ganz deutlich, welche Bahnen von der Strömung bevorzugt werden und wo eine Stagnation stattfindet. Fig. 17 zeigt ein solches Bild von einem ödematösen Präputium. Am Kopfe der Papille entspricht jedem Intercellularraum ein Goldfaden, weshalb hier die Goldfäden wie ein Haarschopf von der Oberfläche der Cutis ausstrahlen. In den oberen horizontalen Lagen theilen sich diese Goldfäden den Zellcontouren entsprechend gablig, anastomosiren und zeigen dann zwischen den Körnerzellen rankenförmige, gablig getheilte Enden, von denen oft noch Körnerreihen als letzte Saftlücken zwischen die Hornzellen weiter zu verfolgen sind.

Unterhalb der Körnerschicht sehen wir fast sämmtliche Saftlücken mit sternförmigen Wanderzellen erfüllt, welche ihre Aeste theils nach oben, theils nach unten zwischen die Zellen schicken, während sie sonst reichlich, aber doch viel weniger dicht, in der Stachelschicht vertheilt sind; sie können eben in die engen Saftlücken zwischen den Körnerzellen nicht hineinkriechen und bleiben hier überall stecken. Im Gegensatz zu den Köpfen der Papillen sind die Lymphströme an der Basis derselben und an Stelle der interpapillären Stachelschicht spärlich. Hier kommt es nur zu einem feingekörnten Goldniederschlage zwischen den Zellen. Wir haben uns also an dieser interpapillären Stachelschicht die Saftströmung viel weniger energisch zu denken, d. h. mit anderen Worten: hier findet die langsame Rückströmung der eingedrungenen Lymphe statt. Dieses lässt sich auch noch aus einem anderen Umstande erschliessen. Key und Retzius fanden, wie bereits erwähnt, dass die Schweissporen von den cutanen Lymphwegen aus mittelst der epidermoidalen zu füllen seien. Wir besitzen also in den Schweissporen einen Abzugskanal für die Oberhautlymphe. Nun entsprechen aber die Schweissporen ohne Ausnahme den interpapillären Einsenkungen.

Strömungsrichtung der Lymphe in der Oberhaut.

Die Lymphe strömt mithin der Oberhaut hauptsächlich von den Papillenspitzen zu, verbreitet sich von hier radienartig in ihr und kehrt zur Cutis durch die interpapillären Einsenkungen zurück, durch deren Schweissporen sie unter Umständen auch nach aussen entleert werden kann.

Die Papillen werden ganz gleichmässig (s. Fig. 16) von Saftlücken durchsetzt. An der Aussenfläche sind dieselben häufig etwas grösser. Sie confluiren nach dem Centrum der Papillenbasis, wo sich ziemlich regelmässig der Anfang eines Lymphgefässes findet, welches bis zu zwei Dritteln der Papillenhöhe in der Achse der Papille aufragt. In Fig. 16 habe ich drei Papillen mit gelungener Asphaltinjection der Lymphspalten gezeichnet.

Die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen, die Talgdrüsen, die Stachelschicht des Haarbalgs und das Haarbeet tragen dieselben interepithelialen Saftlücken wie die Oberhaut. An letzterem Orte kann man oft das Aufsteigen von Pigment in denselben constatiren. Die Haarpapille wird per analogiam wohl auch mit Lymphspalten durchsetzt sein, welche mit den pigmenthaltigen, interepithelialen Räumen der Rindenmatrix und den pigmentlosen der Mark-, Oberhäutchen- und Wurzelscheidenmatrix communiciren und überall bis an die verhornten Theile reichen. In ausgedehnten Lymphspalten, kleinen wandungslosen Lymphseen schwimmen die schrägen Hautmuskeln

und die Knäuel der Knäueldrüsen, letztere im Gegensatz zu den mit viel spärlicheren Saftlücken umgebenen Talgdrüsen. Bei den Arrectoren gibt dieser Lymphsee den Bewegungen Spielraum, bei den Knäueldrüsen dient er der Bereitung der specifischen Producte. Die Bindegewebsbündel werden sämmtlich von Lymphspalten der verschiedensten Form eingescheidet; ebenso die gröberen Fettläppchen, von deren Lymphscheiden aus sich nach Klein zwischen alle einzelnen Fettzellen feinste Lymphkanäle hineinerstrecken.

Lymphgefässe.

Diesem unendlich complicirten Saftbahnsystem gegenüber besitzt die Haut nur spärliche, wirkliche Lymphgefässe, deren genauere Kenntniss wir hauptsächlich dem nur mit Silberimprägnationen arbeitenden Ehepaar Hoggan verdanken. Dieses System beginnt am oberen Drittel der Papillen mit blinden Enden, in welche die Saftkanäle, wie überall, durch Löcher (Schenk; Pseudostomata: Klein) und durch die porösen Kittleisten der Endothelien (Stomata) einmünden. Die hier beginnenden Lymphgefässe confluiren zu einem continuirlichen Plexus, welcher mit nicht sehr dichten Maschen die ganze Haut gleichförmig durchsetzt, ohne irgend welche Schichten zu bevorzugen. Die queren und senkrechten Verbindungsäste dieses Lymphgefässnetzes werden nach der subcutanen Grenze zu immer breiter und sind so in die Cutis eingelagert, dass sie sich von den Blutgefässen immer möglichst entfernt halten. Am subcutanen Gewebe anlangend sammeln sich die Zweige des Plexus zu wenigen, grösseren Lymphgefässen, an denen Flemming bereits den Beginn einer Muskulatur in Form eines korbartigen Geflechtes von Muskelspindeln nachgewiesen hat. Dieser Lymphgefässstämme der Haut sind relativ sehr wenige, etwa 5—6 mal weniger als der grösseren Hautvenen. Es ist das eine Thatsache, welche, zusammengehalten mit der anderen, dass die Hautvenen den Arterien gegenüber eine ausserordentliche Weite besitzen, die Annahme nothwendig macht, dass der grössere Theil des Lymphstromes der Haut wieder von den Venen derselben aufgenommen wird. Bekanntlich hat sich die Physiologie bereits für diesen Modus der Lymphabfuhr in der Haut ausgesprochen, da Oedem der Extremitäten nicht sicher durch Unterbindung sämmtlicher Lymphgefässstämme, wohl aber der Venenstämme zu erzeugen ist. Während nun aber die Lymphe des Papillarkörpers und der Oberhautgebilde mit ihren Anhängen, genug der Theil der Lymphe, welcher der Papillarblutbahn ihre Entstehung verdankt, immerhin noch einen gesicherten, freien Abfluss in den cutanen Lymphgefässen hat, existiren für die Lymphe der Knäueldrüsen-Fettbahn wohl bedeutend entwickelte Saftlücken, aber

keine freien Lymphabflüsse. Die von hier langsamer abfliessende Lymphe wird bei ihrem Eintritt in die vorbeiziehenden cutanen Venen und cutanen Lymphgefässe filtrirt und diese Filtration gibt, wie wir sahen, Anlass zur Entstehung des subcutanen Fettgewebes. Lymphgefässe nach unserer Definition besitzt das Fettgewebe so wenig wie das fettfreie Subcutangewebe. Diese für die Physiologie wichtige Unterscheidung zwischen freier und gehemmter Lymphabfuhr erklärt auch mancherlei bisher dunkle, pathologische Thatsachen.

Nerven.

Die sensiblen Zweige der Hirn- und Rückenmarksnerven (gemischt mit vasomotorischen Nerven und motorischen für die Hautmuskulatur) treten in gröberen Bündeln und in weit bedeutenderen Abständen von unten in die Haut ein wie die Blutgefässe. Sie haben dabei im subcutanen Gewebe zunächst einen längeren horizontalen Verlauf, indem sie wiederholt in dünne Aeste zerfallen, um schliesslich mit den aufsteigenden Gefässen die Cutis zu durchsetzen. An einigen Stellen der Haut geben diese Nerven innerhalb des subcutanen Gewebes Aeste zu den Vater'schen (Pacini'schen) Körperchen ab.

Vater'sche Körperchen.

Dieses sind ovale, für das blosse Auge sichtbare Gebilde, deren Hauptmasse aus einer colossalen Auftreibung der Schwann'schen Scheide zu concentrisch geschichteten, endothelbelegten, kernhaltigen Lamellen besteht. Zwischen den mittleren Lagen dieser überall durch Quersepta unterbrochenen Lamellen findet sich eine bedeutende Menge eiweissreicher Lymphe angehäuft, durch welche sie unregelmässig ausgeweitet werden; die äusseren und inneren Lamellen enthalten weniger Flüssigkeit und sind daher noch regelmässiger concentrisch angeordnet. Diese dicke bindegewebige Kapsel umschliesst einen viel schmäleren cylindrischen Binnenraum, welcher mit einer körnigen, undeutlich faserigen und zellenhaltigen Substanz erfüllt und in der Achse von dem sensiblen Nerven durchsetzt wird. Derselbe verliert beim Eintritt in denselben sein Mark, obgleich er doppelt contourirt bleibt (Ranvier) und endet entweder in dem Körperchen, einfach oder getheilt, mit einem oder mehreren Endknöpfchen, oder er durchsetzt dasselbe, um erst in einem zweiten oder dritten Vater'schen Körperchen mit einer Terminalfaser abzuschliessen. Nach W. Krause dienen dieselben als Tastwerkzeuge, welche Druck oder Zug vermittelst Umsetzung derselben in hydrostatischen Druck zur Empfindung bringen. Nach diesem Forscher finden sie sich besonders zahlreich im Subcutangewebe der Finger, Zehen, der Hand- und Sohlenfläche, seltener an Hand- und Fussrücken, am Arm und Hals, am Nervus pudendus communis und dorsalis penis, in der Vorhaut der Clitoris und der grossen Labien.

fand bei fünf der von Ellenberger gefirnissten Pferden eine beträchtliche Steigerung der Harnstoffausscheidung. Eiweiss war bei gesunden gefirnissten Thieren im Harn nicht nachweisbar. Auch Indican fand sich in normaler Weise im Urin.

Die Ansicht, dass auch beim Menschen die Zurückhaltung der natürlichen Ausdünstungen durch Verschliessung der Hautporen einen schädlichen Einfluss auf die Gesundheit ausübe, ist eine sehr alte und schon von Galen vertreten. Man nahm an, dass durch die Retention der dunstförmigen Ausscheidungen Schärfen in den Säften entstünden, welche die Ursache von Krankheiten würden.

In neuerer Zeit ist diese Ansicht mehr und mehr verlassen, nachdem nachgewiesen war, dass den Perspirationsstoffen in keiner Weise schädliche Eigenschaften beigemessen werden könnten. Dafür ist betont worden, dass in Folge der gestörten Wärmeregulation in der Haut ein bedeutenderer Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung Platz griff und die Thiere, ohnehin durch das Abscheeren der Haare einem abnormen Wärmeverlust ausgesetzt, an der Herabsetzung der Bluttemperatur unter das tolerable Minimum zu Grunde gingen. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht die Thatsache, dass das letale Ende bei kleineren Thieren durch Aufbewahrung derselben in wärmerer Luft lange verzögert werden kann.

Senator hat diese Frage aufs Neue in Angriff genommen und insbesondere durch Versuche an Menschen festzustellen gesucht, ob die Ergebnisse der Thierversuche ohne Weiteres auf den Menschen übertragbar seien. Die einzige Beobachtung, welche gewöhnlich als Beweis für die deletäre Wirkung des Firnissens auch beim Menschen angeführt wird, ist, wie Senator zeigt, nicht beweiskräftig. Bei der Inthronisation des Papstes Leo X. wurde nämlich ein armer Knabe, der als Engel erscheinen sollte, über die ganze Hautoberfläche vergoldet. Der arme Kerl erkrankte aber bald darauf und starb in der nächstfolgenden Nacht. Senator betont mit Recht, dass diese Erzählung nichts beweise, da nicht angegeben sei, unter welchen Erscheinungen der Tod eintrat, und ob die zum Vergolden verwandten Stoffe nicht gifthaltig gewesen seien u. s. w. Grade der angeblich so rasche Eintritt des Todes spricht gegen jede Analogie mit dem Tode der Thiere nach dem Firnissen, denn die Thiere sterben um so schneller nach dem Firnissen, je kleiner sie sind, je grösser demnach ihre Oberfläche im Verhältniss zu ihrem Gewichte ist. Hunde überleben das Firnissen bis zu mehreren Wochen, also dürfte doch bei einem Knaben, bei dem das Verhältniss von Gewicht zur Körperoberfläche mit dem eines mittelgrossen Hundes sich ungefähr vergleichen lasse, das Leben wenigstens doch mehrere Tage, wenn nicht gar Wochen, erhalten geblieben sein.

Senator hat nun eine Reihe von Versuchen an Menschen, und zwar theils fiebernden (Typhuskranken), theils fieberlosen Erwachsenen angestellt, welchen er auf die Oberfläche durch Heftpflasterstreifen, durch Collodium ricinatum und Theer eine impermeable Decke applicirte und mehrere Tage liegen liess. Diese Beobachtungen ergaben das überraschende Resultat, dass die gefürchtete „Unterdrückung der Hautthätigkeit" durch sog. Firnissen beim Menschen nicht einmal ein krankmachender, geschweige denn ein tödtlicher Eingriff sei. Nicht einmal die Herabsetzung der Innentemperatur kommt zu Stande, wenn Abkühlung der Oberfläche durch längere Entblösung, Verdunsten von Aether u. A. verhütet wird. Auch einige andere Nebensymptome, als Uebelkeit, Kopfschmerz, Zunahme der Harnmenge, entzündliche Reizung der Blase, konnte Senator auf andere Ursachen, als die Unterdrückung der Hautperspiration zurückführen.

Hiernach erscheint die Bedeckung der Hautoberfläche mit imperspirabler Decke beim Menschen, wenigstens beim Erwachsenen, ohne jede Gefahr. Es wäre interessant und nicht unwichtig, diese Versuche an Kindern mit ihrer im Verhältniss zum Gewichte grossen Körperoberfläche zu wiederholen.

Das Anstreichen der Gesammthaut mit Theer und Theerpräparaten, wie es Hebra bei manchen Hautaffectionen zu üben pflegte, hat zwar einen krankhaften Zustand, aber keine gefahrdrohenden Zufälle zur Folge. Ist mehr als der dritte Theil der Körperoberfläche eingetheert, so stellt sich gewöhnlich lebhaftes Fieber mit Beklemmung, Uebelkeit, Kopfschmerz ein, durch Erbrechen wird zuweilen dunkelbraun gefärbte Flüssigkeit entleert, auch hat der Stuhl zuweilen eine dunkelbraune Farbe; am constantesten aber zeigt der Harn eine grünschwarze Färbung, welche, wie der Geruch (besonders nach Zusatz von Schwefelsäure) erkennen lässt, von flüchtigen Theerbestandtheilen herrührt. Ob dieselben durch die Haut oder durch die Lunge in die Blutbahn gelangen, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls sind wir nach Senator's Versuchen zu der Annahme berechtigt, dass die Krankheitserscheinungen beim Eintheeren der Haut nicht auf die Unterdrückung der Hautperspiration, sondern auf die Resorption von Theerbestandtheilen zurückzuführen ist.

Die Resorptionsthätigkeit der Haut und ihre Grenzen.

Die Hornschicht der Epidermis ist derjenige Theil der Haut, welcher, unterstützt von der Beölung durch das Hautfett, die Resorption von Stoffen, welche in Lösung auf die Oberfläche gebracht wer-

den, auf ein Minimum beschränkt. Wird die Epidermis entfernt, so findet vom Papillarkörper aus sofort eine lebhafte Resorption statt. Auch kleine Excoriationen und Einrisse der Oberhaut gestatten eine Aufsaugung gelöster Stoffe. Die Frage aber, ob und inwieweit die unverletzte Epidermis ein Resorptionsvermögen besitze, ist, obwohl sie in den letzten Jahrzehnten Gegenstand mehrfacher exacter Untersuchungen gewesen ist, immer noch nicht endgültig erledigt. Dass diese Frage praktisch von der grössten Wichtigkeit ist, liegt auf der Hand. Tagtäglich werden in der ärztlichen Praxis Medicamente epidermisch angewandt, in Form von Salben oder Linimenten eingerieben, in Tincturen eingepinselt, in Umschlägen, Waschungen und Bädern applicirt. Keine Applicationsweise ist dem Laien im Allgemeinen so sympathisch als die epidermische, kein Organ kann medicamentös therapeutischen Eingriffen so lange und so energisch ohne Nachtheil unterworfen werden als die Haut. Schon diese eminent praktische Bedeutung der Frage hat seit Langem den Wunsch nahe gelegt, über das Maass der Resorptionsthätigkeit der menschlichen Haut Aufklärung zu erlangen. Nicht minder aber ist die Physiologie bei dieser Frage interessirt und es hat dementsprechend auch die praktische Medicin und die Physiologie für das Studium dieser Frage ziemlich gleich viele Forscher gestellt. Aber gerade die Arbeiten der neuesten Zeit haben gezeigt, mit wie complicirten Verhältnissen wir es hier zu thun haben und wie vieldeutig und schwankend die Resultate selbst der scheinbar exactesten und einwurffreiesten Versuche sind. v. Wittich hat diesen Schwierigkeiten in seiner eingehenden und zum Theil auf eigene Versuche gestützten Bearbeitung in Hermann's Handbuch der Physiologie einen kritischen Ausdruck gegeben.

Was zunächst die etwaigen Resorptionswege in der Haut anlangt, so bietet die Cutis mit ihrem Reichthum an Saftkanälen und Lymphgefässen selbstredend der Resorption durchaus günstige Bedingungen, vor allem aber das Unterhautzellgewebe.

Schwierigkeiten und Hindernisse bietet nur die Epidermis und von ihren Straten vor allen die Hornschicht. Bei allen Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit für Gase und Flüssigkeiten muss selbstverständlich vorher festgestellt werden, dass keine Excoriationen, Schnitte oder Rhagaden vorhanden sind. Ferner dürfen die Mündungen der mit Schleimhaut bekleideten und deshalb leicht resorbirenden Kanäle (Vagina, Urethra, Präputium) nicht in den Bereich des zur Untersuchung benutzten Hautterritoriums fallen. Endlich muss die Aufnahme flüchtiger Stoffe durch die Athmungsorgane sicher ausgeschlossen sein. Alle älteren Versuche über die Resorption von Wasser,

Salzen, Jod u. s. w. im Vollbade, welche diesen Cautelen nicht Rechnung getragen haben, sind aus diesen Gründen für die Beurtheilung der Resorptionsfrage unbrauchbar.

Die histologische Structur der Hornschicht schliesst übrigens eine Durchgängigkeit für Gase und Flüssigkeiten a priori nicht aus. Nur die obersten ganz verhornten Lamellen der Hornschicht bilden eine zusammenhängende, feste Schicht, die nur an den Mündungen der Haartaschen und Schweissdrüsen unterbrochen ist. Aber gerade hier, wo man auf senkrechten Schnitten die Hornschicht mit ihren unregelmässigen Bruchflächen in die Schweissdrüsentrichter ebenso wie in die Mündungen der Haartaschen von allen Seiten hineinragen sieht, ist die Möglichkeit eines seitlichen Eindringens von Flüssigkeit in die tieferen Lagen der Hornschicht nach dem Stratum lucidum hin gegeben, ohne dass man eine Resorptionsthätigkeit der Drüsensubstanz selbst in Anspruch zu nehmen hätte.

Wie ferner v. Wittich neuerdings schärfer betont hat, sind die in dem Stratum lucidum zwischen den Hornzellen sich hinziehenden, unter einander communicirenden und mit körniger Kittmasse erfüllten Räume, welche nach der Betupfung der Oberfläche mit Höllenstein in Folge der Färbung der Kittmasse ein deutliches Netzwerk darstellen und wahrscheinlich mit den Saftkanälen der Cutis communiciren, höchst wahrscheinlich die gegebenen Wege des Verkehrs zwischen der Oberfläche und den Körpersäften; sie führen wahrscheinlich das Ernährungsmaterial vom Papillarstratum zu den obersten Lagen der Epidermis, vermitteln auch wohl die Abgabe von Wasser und gasförmigen Bestandtheilen der Perspiration, können aber unter günstigen Verhältnissen auch die Vermittelung von aussen nach innen übernehmen, d. h. die Resorption von Flüssigkeiten und von in denselben gelösten Substanzen bewirken. Diesen Bahnen gehören die sternförmigen Wanderzellen Biesiadecki's an, welche mit ihren Ausläufern bis in die Lederhaut reichen und zur Vermittelung des Transportes von Gasen und leichtflüssigen Substanzen zwischen der Epidermis und Cutis geeignet erscheinen.

Mit dieser Auffassung stimmen die Beobachtungen, welche der Vorgang der Blasenbildung durch thermische oder chemische Reize zu machen gestattet, vollkommen überein. Das aus der Cutis in die Epidermis transsudirende Serum dringt bis zu den äussersten, fest zusammenhängenden Hornzellenlagen und hebt diese in Form einer feinen Membran ab.

Entfernt man die letztere, so hat man eine Fläche vor sich, welche rasch und leicht resorbirt. Auch die Entwicklung der Pocken-

pustel mit ihrem fächerigen Bau lässt die Bedeutung dieses Kanalnetzes in der Epidermis erkennen: offenbar bilden diese Kanäle mit ihrer zähflüssigen Kittsubstanz die Wege, auf welchen die weissen Blutzellen von der Cutis bis zu den obersten cohärenten Hornschichten fortwandern.

Die Filtrationsfähigkeit der Hornschicht ist nach v. Wittich's Versuchen allerdings eine äusserst geringe, aber nicht absolut mangelnde, wie Krause früher behauptete. Ihre Durchgängigkeit kann aber jederzeit erhöht werden durch Proceduren, welche die Hornlamellen aufquellen lassen und ihren Zusammenhang lockern. Eine besondere Bedeutung kommt unter günstigen Einwirkungen in erster Reihe den Zusammenhangstrennungen an den Mündungen der Drüsen zu, falls die zu resorbirenden Substanzen in dieselben hineingepresst werden.

Sehen wir zunächst von letzterem mechanischen Momente sowie von einer chemischen Einwirkung auf die Hornschicht (durch Alkalien u. s. w.) ab und betrachten wir die Resorptionsverhältnisse unter möglichst einfachen Bedingungen.

Wasser, auf die unverletzte Oberhaut gebracht, wird, sei es kalt oder warm, nicht resorbirt. Die Versuche mit langandauerndem (mehrstündigem) Verweilen im Bade ergeben zwar schliesslich eine Zunahme des Körpergewichts, allein diese beruht höchst wahrscheinlich nur auf Imbibition der Epidermis, nicht auf Wasserresorption. Alle Versuche wenigstens, bei denen Stoffe in den Badewassern gelöst waren, welche, mit dem Wasser resorbirt, sich leicht in den Se- und Excreten nachweisen lassen würden, geben bei genügender Berücksichtigung der oben bezeichneten Cautelen negative Resultate.

Die meisten Experimente wurden mit den leicht nachweisbaren Jodsalzen angestellt. Schon die umsichtigen Jodresorptionsversuche von Braune, bei welchen sonstige Resorptionswege (Lungen u. s. w.) ausgeschlossen waren, ergaben ein durchaus negatives Resultat. Die späteren Untersuchungen von Demarquay sind sehr belehrend in Bezug auf die concurrirenden Fehlerquellen. Nach Demarquay's Beobachtungen zeigte nach dem Bepinseln der Haut eines Kranken mit Jodtinctur nicht nur der Harn dieses Kranken Jodgehalt, sondern auch der Harn aller übrigen Kranken desselben Saales, sowie auch des Arztes, welcher die Bepinselung vorgenommen hatte. Dass Jod von Seiten des Präputiums und des Rectums aufgenommen werde, hat Demarquay ebenfalls erwiesen.

Neuerdings hat in durchaus umsichtiger und gründlicher Weise Fleischer die Frage einer Lösung zuzuführen gesucht. Er verliess

die wegen so vieler Fehlerquellen unbrauchbaren Vollbäder mit nachfolgender Wägung des Körpers, wählte dafür die Einführung eines Gliedes in geschlossene und mit Wasser von möglichst constant gehaltener Temperatur angefüllte Glasgefässe, und bestimmte an einer mit dem Wasser im Glasgefässe communicirenden Pipette das Flüssigkeitsniveau nach Ueberschichten desselben mit Oel zur Verhütung der Verdunstung. Wenn Wasser resorbirt wird, schliesst Fleischer, so wird dasselbe sofort in den Gesammtkreislauf fortgeschafft werden und das Flüssigkeitsniveau in der Pipette wird sinken. Dies geschah nun aber innerhalb mehrstündiger Beobachtungsdauer in so geringfügiger Weise, dass Fleischer den Schluss zieht, die Haut imbibire sich mit Wasser, aber resorbire nichts. Dass länger d. h. über 3 Stunden währende Bäder vielleicht bessere Aufsaugungsbedingungen setzen, ist nicht unmöglich, allein für die praktische Seite der Frage ohne Belang.

Ebenso wie gegen Wasser und wässerige Lösungen verhält sich die Oberhaut gegen alkoholische Lösungen differenter Stoffe. Es geht von den in Weingeist gelösten Stoffen (Jod, Salicylsäure, Carbolsäure Pilocarpin u. s. w.) nichts in die Blutbahn über, wenn die Tincturen einfach aufgepinselt werden.

Ich habe mittelst einer Versuchsanordnung, welche in ähnlicher Weise auch schon Röhrig anwandte, die Respiration sowie Geschlechtstheile und Analöffnung ausgeschaltet. In einem Thürrahmen wurde ein mit starkem Gummituch straff bespannter Rahmen so eingesetzt, dass ein sicherer Schluss überall (durch kleine, aufgeblasene Gummischläuche, wie sie zum Dichten der Fenster benutzt werden) hergestellt war. In der Gummiplatte befanden sich zwei runde Oeffnungen mit trichterförmigen Gummimanschetten, durch welche die Beine der Versuchsperson bis über die Kniee, ja selbst bis zur oberen Hälfte der Oberschenkel hindurchgeschoben wurden. Der Schluss der Gummimanschetten am Oberschenkel war ein durchaus sicherer. In dem Zimmer, in welchem sich die Beine befanden, wurden dann beide Unterschenkel mit Jodtinctur in grösster Ausdehnung bepinselt und dann einfach zugedeckt. In dem anderen Zimmer, in welchem sich der übrige Körper der Versuchsperson befand, wurde von Viertelstunde zu Viertelstunde Harn und Speichel auf Jod unter Anwendung verschiedener Proben untersucht. Das Resultat war stets ein negatives und blieb es bis zum Ende der Versuche, welche gewöhnlich 2—2½ Stunden nach der Einpinselung geschlossen wurden. Liess ich dann den Kranken ohne weiteren Abschluss der bepinselten Partien ins Bett bringen, so trat sehr bald Jodreaction auf. Ueberzog ich aber die Unterschenkel bis übers Knie mit zu diesem Zwecke angefertigten Gummistiefeln, welche am Oberschenkel mittelst einer Gummimanschette oder Gummirollbinde gut geschlossen wurden, so liess sich auch während der nächsten 24 Stunden, während welcher die Gummistiefel im Bett getragen wurden, keine Jodreaction im Harn nachweisen, ein Beweis, dass die im ersteren Falle nachträglich aufgetretene

Jodreaction durch die Aufnahme von Joddämpfen durch die Athmung und nicht durch spätere Resorption des Jod von der Haut abhing.

Bei Bestäubung der Haut mit differenten wässerigen Lösungen mittelst des Zerstäubungsapparates, nach dem Vorgange von Sereys, welcher positive Ergebnisse verzeichnet hat, fand Röhrig nach 20 Minuten Jod im Harn und Speichel, ebenso Kaliumeisencyanur 1—2 Stunden nach der Bestäubung der Haut im Harn wieder.

v. Wittich, welcher diese Versuche mit geringen Modificationen wiederholt, erhielt stets negative Resultate.

Meine in dieser Richtung mittelst der oben beschriebenen Versuchsanordnung angestellten Versuche mit Zerstäubung von Lösungen von Jodkali, Salicylsäure, indigoschwefelsaurem Natron, Pilocarpin ergaben in Uebereinstimmung mit v. Wittich's Angaben ebenfalls durchweg negative Resultate.

Es dürfte hiernach zum mindesten zweifelhaft sein, ob auf dem Wege der einfachen Anstäubung eine Aufnahme der zerstäubten wässerigen Flüssigkeit und der in ihr gelösten Substanzen stattfinde.

Etwas anders verhält es sich bei der Einreibung von in Fett oder Oelen gelösten oder suspendirten Substanzen. Hier wird in einzelnen Fällen resorbirt und zwar, wie es scheint, von den Mündungen und Kanälen der Drüsen aus, in welche die Fette hineingepresst werden. In den meisten Fällen kommt aber Nichts zur Resorption. Lassar [1]) stellt zwar, auf Grund von Beobachtungen an Kaninchen, die Behauptung auf, dass Fette und die in ihnen enthaltenen Stoffe in unbegrenzter Menge wahrscheinlich an den Mündungen der Haarfollikel resorbirt würden. Fleischer's Versuche indessen lassen diese Angaben nicht haltbar erscheinen, insbesondere schon deshalb, weil Lassar nur an Kaninchen experimentirte. Fleischer erhielt bei der Einreibung von Jodkalisalben, starken Morphium- und Veratrinsalben an sich stets negative Resultate und hat dieselben auch durch neuerdings wiederholte Versuche wieder bestätigt gefunden.[2]) Nur beim Experimentiren mit Salben, welche Salicylsäure enthielten, waren die Ergebnisse bald positiv, bald negativ. Hier sind weitere Untersuchungen nöthig.

Dass Quecksilber, in Salben eingerieben, zur Aufnahme durch die Haut kommt, ist nicht zu bezweifeln. Die Aufnahme geschieht um so rascher und vollständiger, je energischer die Einreibung vorgenommen wird. Hier liegen ausschliesslich positive Angaben vor.

Es versteht sich von selbst, dass nur solche Versuche als be-

1) Lassar, Virchow's Archiv. Bd. 67. 1.

2) Virchow's Archiv. Bd. 79. 1880.

weiskräftig angesehen werden können, bei denen die Aufnahme von Quecksilberdämpfen durch die Athmungswege ausgeschlossen ist.

Wie und in welcher Form das Quecksilber von der Haut aufgenommen wird, darüber ist bisher eine Einigung nicht erzielt.

Röhrig legt das Hauptgewicht auf die Resorption des Quecksilbers in Dampfform, Andere lassen die Quecksilberkügelchen in die Mündungen der Haarbälge (v. Bärensprung) oder der Talgdrüsen (Neumann) oder nur in die oberste Epidermisschicht (Rindfleisch, Fleischer) eindringen. Nach v. Bärensprung wäre das in der grauen Salbe neben dem regulinischen Quecksilber stets vorhandene Quecksilberoxydul das einzige Resorbirbare und Wirksame. Dasselbe werde durch die freie Säure des Schweisses in Lösung und so zur Resorption gebracht.

Voit lässt das in der ranzigen Salbe durch die Fettsäuren gebildete Quecksilberoxydul durch das Chlornatrium des Schweisses in Quecksiberchlorür und weiter in Quecksilberchlorid überführen und in letzterer Form zur Resorption kommen. Die Bildung von Sublimat gehe in den Drüsenmündungen um so energischer vor sich, je reichlicher die Schweisssecretion durch hohe Zimmertemperatur, Zufuhr warmer, diaphoretisch wirkender Getränke, Einhüllung in Federbetten unterhalten werde.

Gase und leichtflüssige Stoffe, welche schon bei relativ niederer Temperatur flüchtig werden, gehen mit ziemlicher Leichtigkeit durch die Haut hindurch.

Am leichtesten geht die Diffusion von Gasen durch die Epidermis vor sich. Der Nachweis, dass irrespirable Gasarten bei vollkommen geschützter Lungenathmung auch von der Haut aus ins Blut aufgenommen werden und ebenso sicher, wenn auch etwas langsamer tödten als von den Lungen aufgenommene, ist schon vordem erbracht durch Lebküchner, Madden, Gerlach u. A., und zwar wurde dieser Nachweis geliefert für Schwefelwasserstoffgas, Kohlensäure, Kohlenoxydgas, Chlorgas, Blausäure und andere Gase. Röhrig hat neuerdings diese Versuche mit durchweg positivem Erfolge wiederholt und die Diffusibilität der trocknen Epidermis für die genannten Gase sowohl, als auch für Chloroform, Leuchtgas u. a. nachgewiesen und ausserdem gezeigt, dass auch aus dem Bade, wenn das Wasser mit Gasen (Schwefelwasserstoff, Kohlensäure) gesättigt ist, diese Gase durch die feuchte Oberhaut diffundiren und die charakteristischen Vergiftungssymptome hervorrufen.

Auch die Aufnahme flüchtiger Stoffe, wie der des Terpentins, des Camphers u. a. durch die unverletzte Oberhaut geht nach den

Untersuchungen von Lehmann und Röhrig auf's Leichteste von statten, auch wenn die Aufnahme durch die Lunge zuverlässig abgehalten wird.

Der Umstand, auf den Parisot zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, die Erschwerung der Resorption durch den fettigen Ueberzug, den die Epidermis seitens des Secretes der Talgdrüsen erhält, ist gewiss nicht ohne Bedeutung und es dürfte dementsprechend auch eine Beförderung der Resorption durch eine vorherige Entfernung der Fettschicht mittelst Abreibungen mit Aether, Alkohol oder Chloroform zu erzielen sein. Röhrig's Versuche bestätigen die von Parisot behauptete Resorption von Alkaloiden und selbst von anorganischen Salzen nach vorgängiger Aether-Abwaschung der Haut, jedoch nur für den Fall, dass die betreffenden Salze in denselben leicht diffusiblen Flüssigkeiten gelöst applicirt wurden. Die Application einer wässerigen Lösung von Alkaloiden nach vorgängiger Abwaschung ist ohne Erfolg, und Röhrig zieht hieraus den Schluss, dass nicht die Entfernung des Hautfettes die Ursache der Diosmose sei, wie Parisot behaupte, sondern lediglich die Auflösung der betreffenden Medicamente in Aether oder Chloroform. Bei der Diosmose dieser bei gewöhnlicher Temperatur flüchtigen und deshalb zu rascher Aufnahme geeigneten Flüssigkeiten würden die in ihnen gelösten oder in feinsten Partikeln suspendirten Stoffe mitgerissen und kämen somit rasch in den centripetalen Saftstrom. Bestätigungen dieser Ergebnisse der Versuche Röhrig's liegen in der Literatur bisher nicht vor.

Die von mir im klinischen Institut dahier vorgenommenen Versuche, besonders die mit Dr. Günther angestellten, ergeben positive Resultate, jedoch nur auf der Basis der Röhrig'schen Prämissen. Lösungen von Pilocarpin, Apomorphin, Salicylsäure u. s. w., in Aether oder Terpentinöl werden, kräftig angesprayt, resorbirt, am besten, wenn vorher die Haut mit Seife oder Aether abgewaschen ist. Das Quantum der gelösten Stoffe aber, welches auf diese Weise zur Resorption gebracht wird, ist doch so gering, dass eine praktische Bedeutung diesem Resorptionswege für die Einverleibung von Medicamenten nicht beigemessen werden kann.

Wie die vorstehenden Erörterungen zeigen, bestehen noch manche Lücken in der Lehre von dem physiologischen Verhalten der Haut. Trotzdem muss man anerkennen, dass der Einblick in einige der

wichtigsten Vorgänge ermöglicht und dass das Verständniss für die Nutzeffecte epidermischer Einwirkungen in vieler Beziehung geklärt ist. Wenn wir als gesichert annehmen müssen, dass wässerige Lösungen von organischen und unorganischen Salzen von der Aufnahme seitens der unverletzten Haut ausgeschlossen sind, so hat damit die allgemeine Therapie von alten, lieben Glaubenssätzen Abschied nehmen müssen, nicht jedoch ohne dafür einen Ersatz zu erhalten in der Lehre von der Reizwirkung der Salzlösungen auf die Endigungen der peripherischen Nerven und auf dem Wege centripetaler Leitung auf das Centralnervensystem und den Stoffwechsel, einem Effecte, welcher in seiner Intensität und Dauer gesteigert werden kann durch Concurrenz niederer Temperaturen des Bades und durch mechanische Reize (Wellenschlag, Abreibungen). Von Röhrig und Zuntz[1]) ist festgestellt worden, dass die durch die verschiedensten Hautreize bedingte Steigerung des Oxydationsprocesses sich nicht blos in der vermehrten Ausscheidung der Endproducte, sondern in demselben Maasse auch in einer gesteigerten Sauerstoffconsumption nachweisen lasse.

Wir können ferner die Aufnahme von Gasen und flüchtigen Stoffen durch die Oberhaut als gesichert ansehen. Sollte es sich auch fernerhin bestätigen, dass die in leichtflüssigen Substanzen (Aether, Alkohol, Terpentinöl u. s. w.) gelösten oder in feinster Vertheilung suspendirten Arzneistoffe bei der Diosmose mitgerissen werden, so wäre damit das Gebiet der epidermischen Therapie etwas, wenn auch in praktischer Hinsicht nicht grade bedeutsam, erweitert.

Endlich kann die Resorption von in Fetten suspendirten oder gelösten Stoffen unter Concurrenz mechanischen Druckes nicht in Abrede gestellt werden. Ist es sicher auch nur für das regulinische Quecksilber erwiesen, so sprechen doch manche Gründe dafür, dass auf diesem Wege auch andere leicht lösliche Stoffe zur Resorption gebracht werden können.

1) Pflüger's Archiv f. Physiologie. 1871.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.

Von

Heinrich Auspitz in Wien.

I. Allgemeine Nosologie der Haut.

Die Erkrankungen der menschlichen Haut finden, wie die Erkrankungen aller anderen Organe, ihre Bedingungen im Stoffwechsel und seinen Veränderungen. Sie stellen keineswegs Ausnahmsvorgänge dar und ihre pathologischen Bilder passen vollständig in den Rahmen aller Organerkrankungen überhaupt. Es ist jedoch klar, dass diese Unterordnung der Hautkrankheiten unter die allgemeinen pathologischen Gesetze nur so weit gehen kann, als die Beschaffenheit des Substrats, d. h. die Structur der Haut und die Art ihrer Functionen nicht eine Individualisirung verlangen, deren Gesetze sich dann in dem Organ und seinen Functionen selbst vorgezeichnet finden. Die Haut folgt z. B. bezüglich ihrer Structurkrankheiten wohl den Gesetzen der Ernährungsstörung im Allgemeinen; sie folgt auch den Typen der Ernährungsstörung jedes einzelnen der Gewebe, aus denen sie zusammengesetzt ist; im Ganzen aber wird doch jeder einzelne pathologische Vorgang eines so hoch complicirten Organs, wie es die allgemeine Decke ist, ein Bild geben, das nicht einfach eine Wiederholung derselben Ernährungsstörung eines anderen Organs, z. B. der Leber, darstellt.

Die Grenze zu finden, wo das allgemeine Wachsthums- und Ernährungsgesetz der individuellen Anpassung Platz macht, ist nun oft eine schwierige Aufgabe, so dass die Geschichte der Hautpathologie in der That ein beständiges Schwanken zwischen völliger Leugnung ihrer Individualität und ihrer völligen Loslösung von den allgemeinen pathologischen Typen aufzuweisen hat. Als der richtigste Weg, welcher hier einzuschlagen ist, dürfte jener der vergleichenden

Pathologie erscheinen; durch sie würde einerseits die Deutung gewisser Vorgänge auf der Haut durch Analogien erleichtert, andrerseits der Zusammenhang der Hautaffectionen mit dem Gesammtorganismus in schärfster Weise betont und der Blick immer wieder auf das Ganze gelenkt.

Wenn wir den Versuch machen, die der Haut zunächststehenden Gewebsformen in aller Kürze ihr gegenüberzustellen, so finden wir, dass die Schleimhaut aus denselben Schichten besteht, wie die äussere Haut; nur fehlt ihrem Epithel die Hornschicht und es bleibt blos das geschichtete Pflasterepithel nebst der Basalschicht cylindrischer (prismatischer) oder rundlicher Zellen übrig, welche letzteren, wie bei der äusseren Haut, unmittelbar dem Bindegewebsstroma aufsitzen. Von der Cardia bis zum Anus, in einem Theil der Luftwege, in der männlichen Harnröhre und dem Vas deferens und an den weiblichen Genitalien vom äusseren Muttermund an, also dort, wo die Schleimhaut nicht direct der Atmosphäre ausgesetzt ist, findet sich das Schleimhautepithel nur aus einer oder mehreren Lagen von grösseren Cylinderzellen gebildet, welche in einigen Schleimhautpartien flimmern.

Das Bindegewebsstroma ist im Kehlkopf und dem ganzen übrigen Athmungstract, ferner im oberen Theil des Schlundes, im Magen, in den Gallen- und Harnwegen und dem Uterus bis in den Cervicalkanal hinein nicht mit Papillen versehen, die übrigen Schleimhautflächen zeigen eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene papilläre Begrenzung, welche im Darme sich in Gestalt der für die Resorption wichtigen Darmzotten darstellt. — Zungen- und Vaginalpapillen haben, zum Unterschied von den anderen, jede ihren besonderen Epithelüberzug.

Die absondernden Drüsen sind theils (die kleineren tubulösen) in der Schleimhaut selbst, theils (die grösseren, besonders die traubigen) in dem submukösen Bindegewebe gelagert. Manche Tracte (z. B. Harnblase und Scheide) bestehen ganz ohne Drüsen.

Die Abstossung der äussersten Epithelschicht, welche sich an der äusseren Haut als Abschuppung kundgibt, erfolgt, wie Henle zuerst in seinem berühmten Aufsatze über Schleim- und Eiterbildung (in Hufeland's Journal 1838) nachgewiesen hat, an den Schleimhäuten in Form der Schleimabsonderung, welche nur zum kleineren Theile als Secret der Schleimdrüsen aufzufassen ist.

Die serösen und Synovialhäute sind an ihren Oberflächen mit einschichtigem Pflasterepithel bedeckt, dessen Zellen ihrem Herkommen nach als Bindegewebszellen betrachtet und von eigentlichen selbständigen Epithelzellen unterschieden werden. Eine papillenähnliche Bildung an der Grenze zwischen Bindegewebe und Epithel existirt bei serösen Häuten nicht.

Man kann aus diesen kurzen Andeutungen entnehmen, dass die Hauptunterschiede zwischen Schleim- und serösen Häuten und der äusseren Haut zum grossen Theil in dem Epithellager der ersten, verglichen mit der Oberhautlage der äusseren Haut und ferner in

den Follikeln gelegen sind, welche sich in dem Grundgewebe dieser Membranen vorfinden, während das basale Bindegewebslager: Lederhaut und subcutanes Stratum hier, Schleimhautkörper und Bindegewebslager der Serosa sowie submuköses und subseröses Bindegewebe dort, in ihren Typen nicht wesentlich von einander abweichen.

Insofern nun ein Theil der Hautkrankheiten auf angeborenes anomales Wachsthum der Epidermis im Ganzen oder in einzelnen Lagen, oder auf eine Anomalie bei physiologischen Vorgängen, z. B. bei der der Epidermis eigenthümlichen Hornbildung zurückzuführen ist, wird sich hierin ein durchgreifender Unterschied gegenüber den mit zarteren, mehrfachen oder selbst einschichtigen Lagen von Epithelzellen bedeckten Schleim- und serösen Häuten und ihren Anomalien erweisen. Ebenso lässt sich leicht erklären, dass durch verschiedene Reize von aussen oder innen verschiedene Formen von Wirkungen erzielt werden, je nachdem die oberste Decke einen elastischen und widerstandsfähigen mehrschichtigen Ueberzug, wie bei der äusseren Haut, oder eine zarte, leicht durchbrochene, aber leicht wiederersetzte Hülle, wie bei den anderen Membranen bildet. Daher kommt es, dass die Reizwirkungen, besonders jene entzündlicher Art, auf der Haut eine ganze Reihe von Krankheitsmorphen (Efflorescenzen, Anthemen) darstellen, deren jede ihre eigene pathologisch-anatomische Geschichte hat, während dies bei Schleim- und serösen Häuten und noch mehr bei parenchymatösen Organen in viel geringerem Grade der Fall ist.

Aehnliche Beziehungen lassen sich zwischen den Drüseneinlagerungen der Haut und jenen anderer Organe feststellen. Es wird sich leicht ergeben, dass z. B. zwischen den Drüsenglomerulis der Schweissdrüsen und jenen der Niere anatomisch und physiologisch eine gewisse Analogie besteht; dass ferner die Drüsenfollikel der Haut und jene der Schleimhäute mit ihren ausgebildeten Gefässramificationen an der Basis, welche einerseits zu perifolliculären Entzündungen, andrerseits zu Verstopfungen der Lumina und ihren Folgezuständen Anlass geben, analogen krankhaften Veränderungen unterliegen.

Man kann weiterhin auf gewisse Aehnlichkeiten hinweisen, welche zwischen der Haut und Schleimhäuten mit dickem Epithelbelag und reichlicher Papillenbildung (welche beide stets Hand in Hand gehen) herrschen, z. B. zwischen der Hohlhand und der Zunge, und dass in der That gewisse einfach hyperplastische Epithelerkrankungen an beiden in erster Linie aufzutreten pflegen. Dagegen fällt auf, dass jene Form von Neubildung, welche durch atypische Epithelwucherung entsteht (das Epitheliom oder Cancroid), bei der Haut wie bei der Schleimhaut an die papilläre Entwicklungsform der Grenze ge-

bunden zu sein scheint, dass sie also nur an solchen Schleimhautpartien, wo die Papillenform deutlich ausgeprägt ist, z. B. an jener des Oesophagus, des Cervicalkanals, des Uterus, an den Nierenkelchen und -Becken, dagegen fast nie an der Respirations- und an der Magen- und Darmschleimhaut erst gegen den Anus hin vorkommt, wo die Papillenformation fehlt. Hingegen finden wir, dass gerade an den letzteren Stellen die folliculären und perifolliculären Processe eine Rolle spielen, an Stellen also, wo mangelnde Papillenentwicklung bei reicher Drüseneinlagerung die Regel ist. Dies gilt ebensowohl von der Magen- und Darmschleimhaut (folliculäre Darmverschwärungen), als an der äusseren Haut von jener der Stirn und Nase und des behaarten Kopfes, welche gewöhnlich der Papillen entbehren (Henle), aber stets durch Entwicklung grosser Talgdrüsen ausgezeichnet sind (Acne frontalis).

Es wäre ein Leichtes, die Aufstellung von Analogien in dieser Weise noch fortzusetzen. Allein wir begnügen uns damit, nur die Eingangs formulirte Behauptung nochmals zu betonen, dass in der That die pathologischen Typen, welche wir an der Haut kennen lernen, sich wohl in vielen Punkten von jenen ähnlicher Organe unterscheiden; dass aber diese Unterschiede unmittelbar auf Formdifferenzen in der Entwicklung und Structur derselben zurückzuführen sind, auf einen Genius loci, welcher sofort zurücktritt, wo die Structur anderer Organe und jene der äusseren Haut einander nahetreten; und dass somit die allgemeinen Gesetze des Krankseins in allen Punkten und in allen Beziehungen für die Haut wie für alle anderen Organe dieselbe Giltigkeit besitzen.

Die allgemeine Pathologie der Haut hat nun die wichtige Aufgabe, gleichsam die allgemeinen Principien der Pathologie zu vertheidigen gegen die durch die specielle Pathologie sich ergebenden scheinbaren Abweichungen vom Krankheitstypus im Allgemeinen; sie hat das „Beständige im Wechsel" der klinischen Beobachtung zur Geltung und zum Bewusstsein zu bringen.

Die Pathologie der Haut hat in dieser Beziehung eine eigenthümliche, man kann sagen günstige Stellung. Der Beobachtung durch die Sinne am leichtesten unter allen Organen zugänglich, hat sie von jeher als das naheliegendste Beobachtungsobject gegolten und das gewöhnliche, ja in vielen Beziehungen ausschliessliche Feld für das pathologische Experiment abgegeben. In der That sind ja die Typen, welche man für die wichtigsten Processe aufgestellt hat, z. B. für die Entzündung, die Neubildung, die Nekrobiose u. s. w., gerade von der Haut oder wenigstens von jener Anordnung der ein-

zelnen Gewebsformen, wie sie der Haut eigenthümlich ist, entlehnt worden.

Wenn wir die krankhaften Vorgänge auf der Haut im Ganzen überblicken, so drängt sich uns sofort hier, wie beim Studium aller erkrankten Organe überhaupt, die Wahrnehmung auf, dass es keineswegs leicht ist, so festgeschlossene Einzelgruppen von Symptomen zu bilden, dass deren jede sich durch ihre Herkunft und Entwicklungsweise, ihre eigenthümlichen subjectiven und objectiven Merkmale, ihren Verlauf, ihre Prognose und ihr Verhalten gegen Heilpotenzen von anderen solchen Gruppen scharf unterschiede. Nicht Krankheitsbilder, sondern einzelne Abweichungen von der Norm, einmal vorwiegend von der morphologischen, ein anderes Mal von der functionellen Seite her treten dem noch ungeschulten Beobachter zuerst entgegen. Dann erst gesellt sich die Wahrnehmung dazu, dass gewisse Reize, von aussen oder vom Organismus selbst herkommend, zu diesen Veränderungen in Beziehung stehen; zugleich aber die Erfahrung, dass ein und derselbe Reiz verschiedenen Abweichungen, ein und dieselbe Abweichung verschiedenen Arten von Reizen entsprechen kann. Bei einem so ausgedehnten Beobachtungsgebiete, wie es die Haut darstellt und bei der grossen Zahl von Verrichtungen, welche sie als Organ zu üben hat; bei der grossen Menge von Reizen endlich, welchen sie aus denselben Gründen ausgesetzt ist, gestaltet sich daher die Morphologie der Hautkrankheiten zu einem von Details strotzenden aber schwer zusammenfassbaren Bilde, und es dürfte kaum gelingen, die trockene Aufzählung und Nebeneinanderstellung aller dieser Veränderungen für den Leser wirklich anziehend zu machen oder eine nützliche Einleitung zum Studium der speciellen Dermatologie auf diesem, von den Lehrbüchern gewöhnlich eingeschlagenen Wege zu Stande zu bringen. Ebensowenig wird dies in Bezug auf die Aetiologie, die Diagnose und Prognose, den Verlauf möglich sein. Wir haben es uns daher nicht zur Aufgabe gemacht, in die eben erwähnten Lehrbücher-Rubriken eine Summe von Daten aus der speciellen Nosologie einfach zu registriren, sondern wir wollen in der allgemeinen Pathologie der Haut nur jene Momente hervorheben, in welchen das allgemeine pathologische Gesetz scharf zum Ausdruck kommt, sei es nun in Uebereinstimmung mit den sonstigen Vorgängen an anderen Organen, sei es im Contrast zu den letzteren. In erster Linie aber wollen wir ein Bild der nosologischen Vorgänge an der Haut im Allgemeinen gleichsam aus der Vogelschau entwerfen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut sowie die ihnen adäquaten klinischen Hauptformen die Musterung passiren lassen.

Die entzündliche Ernährungsstörung im Allgemeinen und jene der Haut im Besonderen.

Die verschiedenen Reize, welche theils von aussen her, theils vom Organismus aus auf die allgemeine Decke einwirken, bringen auch verschiedene Vorgänge im Hautorgane hervor, welche wohl sämmtlich als Ernährungsstörungen zu bezeichnen, aber je nach dem Vorwalten eines oder des andern Moments voneinander zu unterscheiden sind. Unter diesen Ernährungsstörungen wird eine Kategorie von Alters her als eine abgeschlossene Gruppe hervorgehoben, für welche man den Gesammtnamen der entzündlichen Vorgänge gewählt, deren ursächliche Momente man als „Entzündungsreize" bezeichnet und denen man gewisse klinische Merkmale, welche in den Worten „Calor, Rubor, Tumor, Dolor, Functio laesa" angedeutet sind, zugeschrieben hat.

Es ist hier nicht der Ort, die Entzündungstheorien und ihren gegenwärtigen Stand auseinanderzusetzen; das ist Aufgabe der allgemeinen Pathologie. Wohl aber ist die Haut dasjenige Organ, von welchem alle Beobachtungen über Entzündung seit den ältesten Zeiten ihren Ausgang genommen haben, dasjenige Organ, welchem speciell die Definition des Celsus angepasst worden ist. Wir sind daher gewiss berechtigt, bei der klinischen Auffassung unsern Standpunkt zu nehmen und, was die Theorie betrifft, dasjenige zusammenzufassen, was die klinische Beobachtung der Hautkrankheiten in dieser Beziehung als verwerthbar anerkennen darf und woran sie sich, um nicht in ein unwirthbares Chaos zu versinken, unbedingt halten muss.

Es soll zunächst davon ausgegangen werden, dass die „Entzündung" an der Haut sowie an anderen Organen immer nur als ein Werdendes, sich Veränderndes, als eine, graphisch ausgedrückt, ansteigende und absteigende Curve aufzufassen ist; niemals als etwas Stillstehendes, Gewordenes. Die Entzündung ist, kurz gesagt, ein Process, kein Befund, dem Kliniker allein und nicht dem pathologischen Anatomen angehörend, welcher letztere nur mit Entzündungsproducten und mit durch die Entzündung bewirkten Gewebsveränderungen zu thun hat. Hält man diese Unterscheidung fest, so wird man leicht auch folgenden Thesen zustimmen:

Der entzündliche Vorgang in der Haut ist ausgezeichnet

a) durch Veränderungen im Gefässapparate, welche sich von Blutüberfüllung der Gefässe bis zu abnormer Exsudation, zum Durchtritt von Blutkörperchen und Blutflüssigkeit durch die Gefässwände steigern können (Hyperämie und Exsudation);

b) durch hieraus hervorgehende Abweichungen der Ernährung

und des Wachsthums der Gewebselemente (parenchymatöse Entzündungsvorgänge, Gestaltveränderung der Zellen und Kernprolification der „stationären" Elemente);

c) durch Veränderungen im peripheren, sensibeln und motorischen Nervenapparat (Schmerz und Functionsstörung).

Welches von diesen Momenten als das primäre anzusehen sei, ist heute noch vollkommen unklar; man hat nach einander die verschiedenen Theorien (die neuropathologische, vasomotorische, die Attractionstheorie) sich ablösen sehen, ohne dass sich irgend eine derselben dauernd behaupten konnte.

Wenn man sich daher darauf beschränkt, dem Entzündungsprocesse die vasculären, parenchymatösen und nervösen Vorgänge als gleichberechtigt zuzueignen und sie als Resultate gewisser Reize hinzustellen, welche die Erfahrung uns kennen gelehrt hat, so wird man schliesslich vom klinischen Standpunkte aus darüber hinwegsehen, dass die Art, der Ort und die Zeit des Beginnes der Wirkung dieser Reize trotz vieler Versuche bisher ganz im Unklaren ist. Man wird sich aber sofort die Frage stellen müssen: Ist das, was man Entzündungsvorgang nennt, wenn auch nicht pathogenetisch als Ganzes erfasst, doch wenigstens als ein leicht abzugrenzendes, scharf umschriebenes klinisches Ens zu betrachten? Die Antwort darauf ist keine unbedingt bejahende und doch ist der Begriff „Entzündung" der Pathologie völlig unentbehrlich, mit ihr verwachsen, ja gewissermaassen ihr Rückgrat, trotzdem eine scharfe Definition des Processes heutzutage nicht möglich und seine Grenzen nicht vollkommen umzäunt sind.

Wenn wir uns also vom klinischen Standpunkte aus die schon erwähnten Momente als positive Merkmale der Entzündung gegenwärtig halten, so müssen wir daran weiter folgende Erläuterung knüpfen:

a) Jeder pathologische Vorgang, welcher sämmtliche diese Kennzeichen trägt, ist ein entzündlicher.

b) Es ist jedoch nicht nothwendig, dass alle Momente vorhanden oder nachweisbar seien. Am wenigsten gilt dies von den nervösen, deren Nichtvorhandensein häufig genug bei Entzündungen constatirt wird. Die parenchymatösen Vorgänge ferner können oft so gering und so schnell vorübergehend sein, dass sie der Beobachtung entgehen, oder sie werden stationär und wandeln sich zu Gewebserkrankungen eigener Art um, welche trotz ihres Ursprungs von einer Entzündung doch schliesslich nur mehr in ätiologischer Verbindung mit derselben stehen. Was aber endlich

c) die Gefässvorgänge betrifft, so ist der Kliniker berechtigt,

zu sagen: Einen entzündlichen Vorgang ohne Gefässwand-Alteration (Cohnheim) gibt es nicht, mag dieselbe auch nur einen geringen Grad erreichen. Nicht etwa, dass eine wirkliche freie Exsudation in jedem Falle nachweisbar sein müsste, aber die Einleitung dazu, d. h. jene Gefässwand-Alteration, aus welcher in typischen Fällen die Exsudation hervorgeht, muss angedeutet sein.

Man thut am besten, diesen Vorgang mit Virchow als Wallung (Fluxion) zu bezeichnen und darunter alle jene Veränderungen zu begreifen, bei welchen durch sogenannte Entzündungsreize — seien sie nun äusserlicher oder innerlicher Provenienz — eine Veränderung in der Structur der Gefässwand hervorgerufen worden ist, welche man wohl mit Stricker als eine Rückkehr der Gewebselemente zum embryonalen Zustande, der fix gewordenen Zellenleiber zu amöboiden Organismen bezeichnen kann. Nicht jede Gefässüberfüllung ist somit zum entzündlichen Processe zu rechnen, weder locale Gefässüberfüllungen, noch durch Veränderungen in dem Circulationsapparat bedingte locale Stauungen, also keine Form der sogenannten Stase — wenn sie nicht mit Alteration der Gefässwände verbunden ist.

Diese letztere hat entweder die sogenannte „Itio in partes“ der weissen Blutkörperchen und ihren Durchtritt durch die Gefässwände zur Folge, und dann haben wir es mit einem vollständig zur Höhe der Entwicklung gelangten entzündlichen Process zu thun, oder es kommt nicht so weit, dann lehrt uns aber die klinische Erfahrung oder das directe Experiment, dass nur eine quantitativ geringere Reizwirkung, nicht eine qualitative Verschiedenheit des pathologischen Vorganges als Ursache der nicht zur Höhe gediehenen Entzündungserscheinungen anzusehen ist. Wir können somit den Satz aussprechen, dass bei jeder Hyperämie, welche durch sog. Entzündungsreize entstanden ist, die Gefässwände sich in dem eben erwähnten Alterationszustande befinden, wenn auch nur facultativ, d. h. ohne dass, wenn der Reiz zu schwach ist, diese Alteration wirklich ihren Ausdruck in Exsudation finden müsste.

Alle diese Processe, d. h. alle durch solche Momente bedingten Hyperämien, welchen erfahrungsgemäss unter anderen Umständen entzündliche Exsudation nachfolgen würde, müssen somit zum Entzündungsbegriffe einbezogen werden.

Dagegen gibt es keine wirklichen blos parenchymatösen, d. h. ohne Fluxion und ohne Exsudation verlaufenden Entzündungen.

Man könnte vielleicht, um die Trennung der Hyperämien von den eigentlichen exsudativen Processen, welche Hebra mit Unrecht in die

Dermatologie eingebürgert hat, zu rechtfertigen, anführen, dass es ja auch Hyperämien gebe, die nicht zu jener entzündlichen Gefässwandalteration und nicht zu Veränderungen der Gewebselemente führen. Allein die hierher gehörenden Veränderungen, wie die Schamröthe, die Cyanose, sind lediglich als physiologische oder pathologische Aenderungen des Anfüllungsgrades einzelner Theile des Circulationsapparates anzusehen, also nicht als entzündliche Processe in der Haut.

Alle anderen Hyperämien gehören zu den Entzündungsprocessen und unterscheiden sich von den Exsudativprocessen im Wesen gar nicht, sondern nur graduell, indem die freie Exsudation und die Alteration der Gewebselemente nicht so grell zu Tage treten. Ein Erythema traumaticum ist genau derselbe Process, wie ein Eczema traumaticum und geht auch in in dasselbe über. Die Sonnenhitze macht einmal ein Erythema, das andere Mal ein Eczema „caloricum"; das Ol. Sinapis einmal ein Erythema „ab acribus seu venenatum", das andere Mal ein Eczema oder eine Phlegmone u. s. w.

Dabei muss aber noch Eines erwähnt werden: Bei einem complicirten Processe, wie ihn jede Entzündung darstellt, hat man es in vielen Fällen mit Uebergangsformen zu thun, wie bei allen Naturvorgängen. Active Entzündungen kommen niemals vor, ohne dass auch venöse Veränderungen sich einstellten, und ebenso umgekehrt. Wir werden daher nur vom Vorwalten der einen oder anderen Form sprechen dürfen und nur in diesem Sinne darf es uns gestattet sein, die entzündlichen Vorgänge überhaupt zu gruppiren.

Nach dieser allgemeinen Erörterung des Entzündungsbegriffes gehen wir nun zur Schilderung des Entzündungsvorganges auf der Haut im Besonderen über.

a) Die oberflächlichen Hautentzündungen.

Lässt man einen mässigen Reiz thermischer oder chemischer oder auch mechanischer Art auf eine Hautpartie einwirken, also z. B. den Nacken einer Dame durch einige Zeit von der Sonne stark bescheinen, oder eine Lösung von Senföl u. dgl. einpinseln, oder die Haut auch nur mit einem rauhen Handtuch energisch reiben, so erzielt man dadurch jene Veränderung, welche als arterielle Wallung oder Fluxion bezeichnet wird. Die Haut erscheint wärmer, sie röthet sich und zwar mit hellrother Färbung, welche unter dem Fingerdruck völlig schwindet, um sogleich zurückzukehren; sie fühlt sich etwas dicker, derber, gespannter (turgescenter) an, sie verursacht zuerst Jucken, dann Brennen. Die rosenrothen Flecken entstehen dadurch, dass die oberste Schicht der Lederhaut, welche die

letzten Ausläufer der Gefässe in Form feiner Capillarnetze und Schlingen trägt, nicht die Contouren der einzelnen Gefässe, sondern verschwommene Röthungsherde, diffuse hellrothe Flecke erscheinen lässt. Wenn diese Flecke ausgedehntere Flächen einnehmen, bezeichnet man die Röthung gewöhnlich als Erythem; wenn sie mehr diffus, in kleineren Herden auftreten, als Roseola.

Die letztere Art von Hyperämie ist jedoch oft nur die Anfangsform und geht dann im weiteren Verlaufe in die Erythemform über. Denn Entzündungsreize pflegen so auf die Haut einzuwirken, dass sie zunächst die zuführende kleine Arterie treffen, welche sich als Centrum je eines kleinen Gefässbezirkes (zu welchem in der Regel einige Papillengefässschlingen gehören) darstellt. Hier zeigt sich zunächst die erste Spur von Röthung, und da oft das Centrum eines solchen Gefässrayons mit dem Centrum des Gefässkranzes, welcher um je einen Hautfollikel sich ausbildet, zusammenfällt, so tritt oft diese punktförmige Röthung zugleich als dunklere centrale Erhebung auf, welche durch den Ausführungsgang des Follikels gebildet ist.

Breitet sich dann die Hyperämie auch auf die Collateraläste aus, so ergreift sie auch die früher frei gewesenen Hautpartien zwischen den einzelnen Herden und bildet verwaschene, grössere Erythemflecke.

Dieser Zustand steigert sich bis zu einer gewissen Höhe; dann vermindern sich die einzelnen Symptome nach und nach und verschwinden, wenn der Reiz nicht lang oder nicht heftig genug eingewirkt hat. Es bleibt entweder von dem ganzen Vorgang keine Spur, oder höchstens eine mässige Abschuppung zurück.

Die hier geschilderte arterielle Fluxion der Haut, welche auch durch innerliche Ursachen, z. B. durch die Fieberbewegung, hervorgebracht werden kann, entspricht vollkommen den hyperämischen Röthungen der Schleimhäute, nur dass bei den letzteren, deren Epithel zarter ist als die Epidermis der Haut, die Gefässanfüllung weniger verwaschen, die Ramificationen der strotzenden Gefässe selbst schärfer gezeichnet durchscheinen; zweitens, dass der Process statt einer Desquamation, wie bei der Haut, eine vermehrte Schleimsecretion zurücklässt, welche freilich ebenfalls keine Drüsensecretion, sondern wie bei der äusseren Haut nur eine Abstossung der obersten Epithelschichten darstellt.

Die hier gegebene Schilderung des ersten Grades entzündlicher Reizwirkung auf die menschliche Haut, des flüchtigen Erythems, entspricht genau dem Resultate des parallelen Thierversuches.

Bestreiche ich ein Kaninchenohr mit sehr verdünntem Senföl, so zeigt es nach ungefähr $^3/_4$—$1\,^1/_2$ Stunden Rosenröthung und Temperaturerhöhung

und unter der Loupe eine mässige Erweiterung der Arterien, dann auch der Venen, welche Erscheinungen sämmtlich nach einigen Minuten bis zu einer halben Stunde verschwinden und der Norm Platz machen. Nur ausnahmsweise tritt neben der Röthung etwas Schwellung des ganzen Gewebes auf, aber auch diese verliert sich nach einiger Zeit wieder.

Die Schwellung des Gewebes bildet den Uebergang zu jenen schon etwas gesteigerten Formen arterieller Fluxion, bei welchen sich zu der bald wieder verschwindenden einfachen Blutüberfüllung auch eine Zunahme der Succulenz des Gewebes durch reichlicheren Durchtritt von Blutplasma durch die Gefässwände hinzugesellt, und zugleich eine grössere Anzahl von weissen Blutkörperchen dem Blutserum beigemengt erscheint, so dass das interstitielle Gewebe von Rundzellen bisweilen vollkommen angefüllt erscheint. Man ist berechtigt, diesen Befund als entzündliches Oedem im Sinne Cohnheim's zu bezeichnen, weil beim einfachen Druck- oder Ligaturödem wohl reichlich Austritt von Blutserum, ferner von rothen Blutkörperchen, dann von Hämoglobin, aber nur in geringem Grade von weissen Blutkörperchen stattfindet, während ein Proliferiren der präexistenten fixen Bindegewebskörperchen im Gewebe auch schon beim Drucködem leicht nachgewiesen werden kann.

Dieses entzündliche Oedem complicirt die meisten Hyperämien der Haut in geringem oder höherem Grade, vorausgesetzt, dass der Reiz nicht allzu schwach oder die Einwirkung nicht allzu kurz gewesen ist, um mehr als ein ganz flüchtiges Erythem zu erzeugen.

Nun setzen wir aber den Fall, ein Reizmittel wirke noch intensiver oder noch längere Zeit auf das Kaninchenohr oder auf die menschliche Haut ein; es werde z. B. Senföl in concentrirter Dose mehreremale nacheinander eingepinselt.

Beim Kaninchenohr lehrt der Versuch, wie er von Cohnheim, Schede und mir angestellt worden ist, Folgendes: Zuerst tritt, wie im vorigen Falle bei der blossen Fluxion, Erweiterung der Arterien, Venen und Capillaren und vermehrte Stromgeschwindigkeit des Blutes, zugleich Röthung, Schwellung und etwas Temperaturerhöhung der Ohrmuschel ein, welche Erscheinungen nach einiger Zeit wieder verschwinden. Einige Stunden später jedoch stellt sich neuerdings Rosenröthe, Hitze, Schwellung ein, während der Blutstrom in der Umgebung der gereizten Region allmählich langsamer wird und sich Stauung in den Capillaren entwickelt. Dem entsprechend entwickeln sich makroskopisch rothe Punkte und Striche an dem Ohr (kleine Hämorrhagien); endlich in manchen Fällen Blasen, welche, wenn sie platzen, der Oberhaut beraubte Stellen zurücklassen, aus denen seröse oder blutige Flüssigkeit quillt. Das Mikroskop weist in den Venen zu dieser Zeit jene Anhäufung (Randstellung) der weissen Blutkörperchen längs der Wand der Venen nach, welche dem Entzün-

dungsprocesse in allen gefässhaltigen Organen eigenthümlich ist und welcher bald, nebst der Transsudation von Blutflüssigkeit, die Extravasation weisser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren, sowie rother aus Capillaren auf dem Fusse folgt.

Welche Erscheinungen sind es nun, die wir in Folge des Parallelversuches, d. h. voller entzündlicher Reizung etwa durch mehrmaliges Einpinseln von Senföl, Tinct. arnicae, Crotonöl u. s. w. auf der menschlichen Haut auftreten sehen? Wieder zuerst Anfüllung der Gefässe, diffuse Rosenröthe, welche zum Zeichen, dass sie durch die Ausspritzung der Gefässe hervorgebracht ist, mit dem Finger weggedrückt werden kann; zugleich Temperaturerhöhung; Jucken, dann Schmerz; Anschwellung und Dickerwerden der Haut durch Auftreten eines flüssigen Infiltrates, wodurch die bisweilen — aber nicht immer — vorkommenden Ecchymosen gedeckt werden; endlich Bildung verschiedenartiger Veränderungen an der Hautoberfläche, welche von den Pathologen als Entzündungsefflorescenzen, Entzündungsblüthen bezeichnet worden sind.

Die Vorgänge in den Geweben, welche diesen klinischen Merkmalen der Hautentzündung zu Grunde liegen, lassen sich begreiflicher Weise nicht am lebenden Menschen studiren. Die Befunde jedoch, welche von entzündeter Haut kurz nach dem Tode vorliegen, ergeben mit Berücksichtigung der Erfahrungen an lebender Thierhaut, dass der Vorgang in allen Stücken jenem an der Haut des Kaninchens analog ist.

Genauere directe Kenntniss haben wir aber von dem Stadium der Exsudation. In diesem Stadium findet sich nach dem bisher Gesagten das entzündete Gewebe in der Umgebung der Gefässe, also die eigentliche Lederhaut und am meisten ihre Papillarschicht

a) durchfeuchtet von transsudirter Blutflüssigkeit,

b) durchsetzt von rothen und in reichlichem Maasse von weissen Blutkörperchen aus den Gefässen.

Hierdurch wird in den Gewebselementen der Lederhaut selbst eine nutritive Veränderung eingeleitet, welche sich dadurch zu erkennen gibt, dass das Protoplasma der zelligen Elemente des Bindegewebes angeschwollen, ihre Kerne vermehrt erscheinen, dass Kerntheilung und Zellenspaltung in immer stärkeren Grade auftritt und dass bald eine Anfüllung des ganzen Bindegewebslagers um die Gefässe mit jungen ein- und mehrkernigen Zellen verschiedenster Form und Gestalt, mit Ausläufern und ohne solche, und dazwischen von freien Kernen in Gruppen und einzeln sich dem Auge darbietet, ohne dass nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse mit Bestimmt-

heit ausgesagt werden kann, welcher Antheil an den neuen Zellen- und Kernformationen den ausgetretenen weissen Blutkörperchen und welcher den „fixen" zelligen Bindegewebselementen zugehöre. Während dieser Vorgänge bleibt das faserige Bindegewebe und elastische Gewebe ohne wesentliche Veränderung und wird auch an den Drüsenbälgen und deren Ausführungsgängen, sowie am Fettgewebe keine deutliche Anomalie wahrgenommen. Anders aber verhält es sich mit der Epidermis. Durch ihre Betheiligung kommt es nämlich zur Bildung von Efflorescenzen (Anthemen) und zwar zunächst

1. zur Flecken- und Knötchenbildung. Der ersten Veränderung im Lederhautgewebe, der Hyperämie, entspricht eine stärkere Succulenz der Oberhautzellen und zwar zumeist der untersten, jüngsten, dann des sogen. Stratum lucidum, der basalen Hornschicht, deren Zellcontouren und deren Kernreste wieder deutlicher hervorzutreten beginnen.

Während nun die Veränderungen in der Papillarschicht vorwärtsschreiten, die Papillen und dann die tieferen Schichten des Cutisgewebes sich mit flüssigem und zelligem Entzündungstranssudate anfüllen, nimmt auch die Succulenz der Oberhautelemente zu, so dass dieselbe als Ganzes in ihrem Tiefendurchmesser vergrössert erscheint, indem nach oben ihre durch die Hornschicht gebildete äusserste Grenze und nach unten ihre Begrenzung gegen die Papillen sich vorschiebt, und ein stärkeres Hineinragen der verdickten Interpapillarzapfen in das Lederhautgewebe sich erkennen lässt.

Hierdurch erscheinen auch die ohnedies durch die Einlagerung von Flüssigkeit und Zellen umfangreicher aussehenden Papillen verlängert, ohne dass jedoch die durch die untersten Cylinderzellen der Malpighi'schen Schicht gebildete starre Grenze der Oberhaut gegen die Cutis zerworfen aussähe oder weniger scharf hervorträte.

Die geringe Niveauerhöhung, welche durch diesen Vorgang entsteht, wird gewöhnlich durch die gleichzeitige Farbenveränderung gedeckt, und so wird denn die ganze Veränderung der Haut gewöhnlich als Fleck, Macula, bezeichnet.

Nun tritt weiter folgender Fortschritt in den Vorgängen ein: Die einzelnen Gefässgebiete oder Felder der Papillarschicht (mit je einer zuführenden Arteriole versehen), welchen auch getrennte Erythembezirke entsprechen, treten immer schärfer als einzelne Schwellungsbezirke hervor, über welchen auch die Zellen des Malpighi'schen Netzes anschwellen, ohne die Zahnung zu verlieren, während ihre Kerne weniger deutlich erscheinen oder sich theilen (Renaut). So entwickeln sich herdweise Erhebungen der Oberhaut, welche der ungleichmässigen Infiltration des Lederhautgewebes und der ihr entsprechenden Emporwölbung der Oberhaut entsprechen und dem freien

Auge als Entzündungsknötchen, solide Anschwellungen der Haut sichtbar werden, d. h. als solche, deren flüssiger Inhalt noch in den durch ihn geschwellten zelligen Elementen eingeschlossen ist. Freie Flüssigkeit, d. h. eine grössere Ansammlung von Serum, Eiter oder Blut zwischen Lederhaut und Epidermis oder innerhalb der letzteren existirt im Knötchenstadium des Processes nicht.

Wenn nur ein mässiger Reiz auf die Haut eingewirkt und das Quantum des Exsudates die Aufnahmsfähigkeit der Oberhautelemente nicht überschritten hat, so hat der Process entweder mit der diffusen hyperämischen Schwellung, dem Fleck, oder mit der Knötchenbildung seine Höhe erreicht und die Oberhaut kehrt dann, indem die Flüssigkeit resorbirt wird und die Oberhautelemente wieder abschwellen, nach und nach zur Norm zurück.

2. Bläschen- und Pustelbildung. Wenn die Intensität des exsudativen Processes in der Lederhaut nicht abnimmt, sondern zu weiterer Steigerung kommt, so tritt in dem bisher solid erscheinenden Knötchen nun ein Vorgang auf, welchen v. Basch und ich zuerst bei der Pockenefflorescenz beschrieben haben, der aber, wie zahlreiche eigene und fremde Untersuchungen festgestellt haben, für alle Bläschen- und Pustelbildungen Giltigkeit hat. Es ist dies:

a) Die Anschwellung und körnige Trübung der Zellenkörper des Malpighi'schen Netzes in den unteren Lagen und die leichte Ablösung der Stacheln von jenen der anderen Zellen (Präpustulation nach Renaut).

Hierauf b) die Bildung eines Maschenwerkes innerhalb des dem Knötchen angehörenden Oberhauthügels.

Von dem Stratum lucidum (d. h. den jüngsten Zellenlagen der Hornschicht, welche sich durch ihre Mehrkernigkeit auszeichnen und die Grenze gegen die Zellenlagen der eigentlichen Malpighi'schen Schicht bilden), aus tritt nämlich eine Umwandlung der geschwellten Zellenkörper der Stachelschicht des Rete in einen sehr hellen, durchsichtigen Körper von der Form einer querliegenden Linse ein, welcher seitlich begrenzt ist von dichten Colonnen geschwellter Zellen, in der Mitte aber durch in allen Richtungen sich kreuzende Fasern und Bänder ein Fasergerüst bildet, dessen Balken aus zusammengedrückten, abgeplatteten, ausgezogenen, nach Unna einer Art von fibrinoider Umgestaltung unterworfenen Epithelzellen bestehen und dessen Maschenräume mit seröser, durchscheinender Flüssigkeit und Eiterkörperchen in mässiger Menge angefüllt sind.[1])

---

1) Für die Pocken beschreibt Weigert eine Art von Zellendegeneration der untersten Stachelschicht, welche er diphtheroide Entartung nennt und mit Bacterienschläuchen in Verbindung bringt, welche er sowohl in der Pockenhaut als in inneren Organen Pockenkranker gefunden hat. In anderen Bläschen- und

Die so gebildete, von Balken durchzogene, mit Serum erfüllte Höhle im Innern des Knötchens[1]) macht dasselbe zu einer neuen Efflorescenzform, dem Bläschen. Dasselbe ist eine, von oben angesehen, durchscheinende rundliche Erhebung, deren Basis bisweilen von einem rothen hyperämischen Hof umgeben ist. Die Bläschendecke ist mehr oder weniger prall gespannt und zeigt in ihrer Mitte bisweilen eine flache, tellerartige, weniger durchscheinende Vertiefung, eine Delle.

Von oben angestochen, lässt ein solches Bläschen nur wenige Tropfen Serum ausfliessen, weil die Zwischenwände des Maschenwerkes die gleichzeitige Eröffnung des ganzen Bläschenraumes verhindern; schneidet man die Decke im Ganzen ab, so bemerkt man an ihrer Unterseite einen weissgelben Belag, der früher für eine Pseudomembran, auch für Faserstoff (Gustav Simon) gehalten worden ist, aber nur aus den durchrissenen Balken des Maschenwerkes und aufgelockerten, fibrinoid veränderten Zellenkörpern der Epidermis besteht. Eine Entstehung der Bestandtheile dieses Maschenwerkes aus Wanderzellen, welche, von der Lederhaut in die Oberhaut gelangt, sich dort umgestaltet hätten, ist wohl behauptet, aber nicht genügend erhärtet worden.

Während inzwischen die Papillen seitlich vom Bläschen ihr Niveau nicht verändert haben, erscheint der Papillarkörper unterhalb der Mitte des Bläschens gewöhnlich etwas nach abwärts gedrückt, so dass der Oberhautantheil des Bläschens wie in einer flachen Schale der Lederhaut ruht.

Der Process der Bläschenbildung endigt entweder

a) mit der Aufsaugung des Bläscheninhalts ohne Zerstörung der Bläschendecke, oder

b) mit dem Platzen der aus den gespannten Hornschichtlamellen bestehenden Decke und der Entleerung des serösen Bläscheninhaltes, oft unter Bildung von Borken. Wenn die Bläschendecke erst gesprungen ist, nachdem der Process in der Tiefe schon abgelaufen ist, dann hat sich auch schon unter der Decke eine frische Schicht von Oberhautzellen gebildet, welche ihre Stelle einnehmen. Bei acutem Verlauf aber springt oft die Decke, bevor der Exsudationsprocess in der Tiefe beendigt ist; dann bleibt unterhalb der abgestos-

---

Pustelbildungen ist dieser Befund bisher nicht beobachtet worden. Auch Renaut hat übrigens vor kurzem einen Parasiten in den Maschen des Netzwerkes der Pocke beschrieben, welcher aus glänzenden Kügelchen besteht, die zuerst in der Umgebung des Kerns der Zellen der Malpighi'schen Schicht auftreten. Renaut erklärt sie für die Ursache der Zellenauftreibung, welche zur Maschenwerksbildung Anlass gibt, aber für völlig verschieden von den Weigert'schen Bacterien.

1) Die französischen Pathologen, welche dieses Maschenwerk und diese Höhle nach v. Basch und mir untersucht haben, bezeichnen den ganzen Vorgang als „Transformation cavitaire" (Leloir).

senen Decke nach ausgeflossenem Bläscheninhalt eine rothe, vertiefte, stark seröse Flüssigkeit absondernde Stelle zurück, an welcher der Papillarkörper, nur mit der Cylinderzellenlage bedeckt, blossliegt. So entstehen die oft nach Bläschen zurückbleibenden excoriirten Stellen, welche erst nach und nach sich mit junger Epidermis bedecken.

Oder endlich c) mit der Fortbildung des Bläschens zu weiteren Efflorescenzenformen.

Wenn nämlich der ursprüngliche Entzündungsreiz genügend stark gewesen ist, um eine ausgiebige und fortdauernde Extravasation in die Lederhaut und die Anfüllung derselhen mit einer grösseren Zahl junger Zellen zu bewirken, so gestaltet sich nun weiter das Bild des Processes in der Oberhaut so, dass der in den Räumen des Maschenwerkes enthaltenen Flüssigkeit in immer reichlicherem Maasse junge zellige Elemente beigemengt werden, die sich von den in der Cutis angesammelten jungen Zellen nicht unterscheiden und unter denen sich auch hie und da kugelartige Anhäufungen von Zellen und Kernen, ferner mit Fortsätzen versehene Körper (Wanderzellen, Biesiadecki), endlich körniger Detritus und Fettkörnchen nachweisen lassen.

Man bezeichnet nun den Inhalt der Efflorescenz nicht mehr als serös, sondern als eitrig, obwohl eigentlich nur ein quantitativer Unterschied vorliegt, und die Efflorescenz selbst als Pustel.

Dieselbe stellt in ihrer vollen Entwicklung eine runde, gewöhnlich von einem rothen Hof umgebene, strohgelbe oder grauliche, nur schwach oder gar nicht durchscheinende Erhebung des Niveaus dar, deren Decke gemeinhin straff gespannt ist. Man bemerkt öfter, wenn man die Fortentwicklung des Bläschens zur Pustel klinisch verfolgt hat, dass die etwa am Bläschen vorhanden gewesene Delle sich nach der Pustelumwandlung wieder verloren hat; in anderen Fällen tritt gerade erst mit dem Eitrigwerden des Inhalts die Delle zu Tage.

Unter dem Mikroskop lässt sich feststellen, dass das Maschenwerk der Pustel sich, mit jenem des Bläschens verglichen, nach den Seiten und nach unten ausgedehnter zeigt; dass ferner die basale Zellenschicht des Malpighi'schen Netzes unter dem Maschenwerk ebenso mit jungen Zellen dicht angefüllt erscheint, wie die Papillarschicht der Lederhaut, so dass die Grenze zwischen beiden undeutlich oder ganz verstrichen ist.

3. Weitere Entwicklung und Rückbildung der Pustel. Die weitere Entwicklung des Processes ist nun verschieden, je nach der Rolle, welche die Lederhaut weiter bei demselben spielt. In einer Reihe von Fällen wird nämlich die in der Papillarschicht angehäufte Zellenmasse resorbirt oder zu normalem Bindegewebe um-

gestaltet, ohne dass körniger Zerfall derselben sich ausprägte. Dann beschränkt sich der Zerfall auf die Pustel selbst, deren flüssiger Inhalt vertrocknet und mit den verfetteten, körnig zerfallenen Zellenmassen eine durch das Platzen der Hornschicht zu Tage tretende bräunliche Kruste bildet. Unterhalb dieser Kruste aber hat sich mittlerweile von den seitlichen gesunden Zellen des Malpighi'schen Netzes her (vom Stratum lucidum aus?) eine neue Schicht von Zellen in Form eines Bandes zwischen die verkrustende Pustelmasse und die Lederhaut gelegt, deren oberste Zellenreihen kernlos, abgeplattet erscheinen; es hat sich eine neue, junge Oberhaut gebildet, über welcher die Kruste liegt, bedeckt von der ursprünglichen Pusteldecke, also wie in eine Kapsel eingeschlossen. Endlich fällt die alte Pusteldecke ab, die Kruste springt wie eine Linse aus ihrer Kapsel heraus und die Pustulation ist mit Zurücklassung der neugebildeten jungen, etwas vertieft liegenden Epidermis abgeschlossen, unter welcher der Papillarkörper, zur Norm zurückgekehrt, fortbesteht.

Was die Delle betrifft, so gehört dieselbe, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, sowohl der Bläschen- als der Pustelform an; ja bisweilen kann man schon in den ersten Stadien des Exsudationsprocesses, noch während des Bestandes eines scheinbar soliden Knötchens, eine centrale Einsenkung seiner Oberfläche wahrnehmen.

Diese Einsenkung nun wird nicht, wie früher geglaubt worden ist, durch den Zug von Haaren oder dergl. hervorgebracht, sondern sie ist, wo sie vorkommt, das Resultat eines Missverhältnisses zwischen dem Fassungsraum des Maschenwerkes in der Efflorescenz und dem zu geringen Quantum der in dasselbe eingetretenen Exsudatflüssigkeit. Diese Delle, welche v. Basch und ich die primäre Delle genannt haben, verschwindet daher auch oft, sobald eine straffere Anspannung durch vermehrte Anfüllung der Efflorescenz eintritt; sie kann ferner bei straff gespannter Decke, also dort, wo keine Delle existirt, durch Einstich und Entleerung einer geringen Menge Flüssigkeit hervorgerufen werden.

Eine zweite Form von Dellenbildung kann aber auftreten, wenn die Abtrecknung der Pustel beginnt und zwar aus demselben Grunde, wie die primäre, nämlich durch das Missverhältniss zwischen dem Pustelraum und dem nunmehr sich resorbirenden und vertrocknenden Inhalte. Diese secundäre Delle wird besonders bei decrustirenden Pocken und bei den als Impetigo und Ecthyma bekannten pustulösen Erkrankungen der Haut beobachtet.

Wir wollen nun jene Fälle in Betracht ziehen, bei welchen die nutritive Störung eine energischere und länger dauernde ist und die oberste Lederhautpartie der krankhaften Veränderungen nicht Herr zu werden vermag. In diesen Fällen tritt nicht nur in dem Pustelantheile,

welcher der Oberhaut angehört, sondern auch in der unter derselben gelegenen Papillarschicht, ja oft bis in die Tiefe der Lederhaut Schmelzung, körniger Zerfall und Verfettung der Zellenmassen und Abscessbildung auf; die Abscesshöhle erstreckt sich, die Grenze zwischen Oberhaut und Lederhaut verschlingend, von der Pusteldecke hinab in die Lederhaut, bildet dort einen eiternden Substanzverlust, ein Geschwür, und endet mit der Entwicklung narbigen, strangförmigen Bindegewebes, über welchem eine neugebildete, zarte, von den seitlichen Oberhautschichten ausgehende Epidermis sich gebildet hat. So kommt die nach tiefgreifenden Pusteln zurückbleibende Narbe zu Stande, welche aus einem unter zarter Oberhaut flach hinziehenden, derben, papillenlosen Lederhautgewebe besteht.

Eine solche Narbenbildung als Ausgang der Pustulation kann bei den verschiedensten Herdentzündungen vorkommen, wenn sie nur tief genug gegriffen haben: bei den Pocken sowohl, als bei Pustelerkrankungen um die Haarbälge (Acne, Sycosis) bei syphilitischen Pustelbildungen u. s. w.

Oberflächliche Hautentzündung und Katarrh. Es ist schon früher darauf hingewiesen worden, dass die oberflächliche Hautentzündung im Allgemeinen mit jener der Schleimhäute in vielen Punkten ähnlich verläuft, und eine nähere Vergleichung beider Processe bestätigt in der That diese Annahme in einleuchtender Weise, wenn nur den obwaltenden Structurverschiedenheiten der beiden — oft ineinander übergehenden — häutigen Ausbreitungen genügend Rechnung getragen wird. So äussert sich an sehr dünnen Hautpartien, z. B. an den Uebergangsstellen der Haut in Schleimhaut (am Mastdarm, den Schamlippen, der Eichel u. s. w.), die Hyperämie durch eine fast diffuse Röthe, wie bei wirklichen Schleimhäuten, und der Ausgang in Abschuppung geht an solchen Stellen ohne merkliche Grenze in jenen in vermehrte Schleimabsonderung über, welche beide Vorgänge als blosse Steigerung zweier physiologischer Processe, der Hornbildung und der Schleimbildung, angesehen werden müssen.

Bei gestörter Entwicklung der Epidermis atrophiren die Kerne der Malpighi'schen Zellen durch excessive Vergrösserung der Kernkörperchen (was bei der physiologischen Verhornung niemals der Fall ist, Renaut). Bei der Abschuppung tritt nun der erstere Vorgang an die Stelle des letzteren; eine Anzahl von Zellenkernen atrophirt, anstatt Keratin zu bilden, verliert dadurch die dem letzteren eigene Resistenz und die so erkrankten Epidermiszellen werden in unfertigem Zustande abgestossen: die Haut schuppt sich ab. Eine Abstossung der obersten Schicht der Epidermis findet in jedem Fall statt; sie ist eine krankhafte, wenn sie vor Abschluss des Cornificationsprocesses der einzelnen Epidermiszellen vor sich geht.

Auch die normale Schleimabsonderung an den Schleimhäuten stellt nichts Anderes, als eine Abstossung der eigenthümlich veränderten (mucinhaltig gewordenen) obersten Lagen des Epithels dar, welche offenbar mit der Verhornung und Abstossung der Hornschichtlamellen an der äusseren Haut, d. h. der Abstossung der in ihrer Art ebenfalls eigenthümlich veränderten (in Hornsubstanz übergeführten) obersten Lagen der Epidermis physiologisch, wenn auch nicht chemisch zusammenfällt. Sicherlich handelt es sich auch bei der Schleimhauterkrankung um eine Störung in der Mucinbildung und wohl auch um ein frühzeitiges Abstossen der noch nicht zur Höhe ihrer Entwicklung gediehenen Zellkörper der Epithelschicht.

Man nennt bekanntlich jede durch Entzündungsreize hervorgerufene, mit Wallung verbundene Steigerung der Schleimhautsecretion Schleimhautkatarrh und nimmt verschiedene Grade desselben an, je nachdem die Abstossung der mucinhaltigen Epithelzellen blos mit Secretion seröser Flüssigkeit erfolgt, oder sich zugleich eine stärkere Eiterbildung als Zeichen stärkeren Ergriffenseins des Schleimhautstromas kundgibt (eitriger Katarrh). Doch ist ein solcher Katarrh nicht etwa eine einfache Mehrabsonderung von Schleim in den Epithelzellen oder eine massenhaftere Umwandlung collagener und chondrogener Intercellularsubstanz des Bindegewebes in Schleimstoff. Das Wesentliche des Katarrhs besteht in vermehrtem Austritt von Blutserum, mit mehr oder weniger zelligen Elementen gemischt, aus den hyperämischen Gefässen in das Gewebe. Das katarrhalische Secret enthält nicht nothwendig eine grössere Menge Mucin, wohl aber eine grössere Menge serösen Fluidums, in welchem der Schleimstoff gelöst erscheint. Es mag immerhin richtig sein, dass das reichliche Freiwerden dieses Serums Anlass gibt zur Bildung grösserer Schleimtropfen im Innern der Epithelzellen, welche das Protoplasma der Zelle sprengen und aus derselben austreten, wie dies unter dem Auge des Mikroskopikers bei reichlichem Wasserzusatz geschieht und oft genug constatirt worden ist (Rindfleisch). Insbesondere dürfte dies für den Beginn der katarrhalischen Processe gelten. Unter allen Umständen ist nicht vermehrte Schleimsecretion, sondern vermehrte serös-eitrige Exsudation an die Oberfläche das Wesentliche des Schleimhautkatarrhs.

Hierin finde ich auch die Berechtigung, den analogen Vorgang an der äusseren Haut — trotzdem es sich hier nicht um vermehrte Schleimsecretion handelt — bei der vollen Uebereinstimmung der wesentlichen Momente und überdies des Verlaufes und der Bedingungen beider Processe als katarrhalishe Dermatitis oder kurz als Hautkatarrh zu bezeichnen.

Auch an den Schleimhäuten kommen ja andrerseits nach stärkeren Reizen Efflorescenzenbildungen wie an der äusseren Haut vor und zwar insbesondere an jenen Stellen, welche mit geschichtetem Pflasterepithel bekleidet sind, also an allen Atrien der Schleimhauttracte, am Orificium uteri externum, an der Glans penis, am Eingang der Mundhöhle. Wir sehen auch hier oft wasserhelle, kleinere und grössere Bläschen auftauchen, sehen an ihrer Stelle Erosionen oder selbst oberflächliche Geschwürsbildungen mit eiternden Oberflächen zurückbleiben u. s. w.

Es lässt sich unter solchen Verhältnissen die Frage nicht umgehen, ob es denn an der Haut keine Form der oberflächlichen Hautentzündung gebe, welche nicht nur, wie schon oben gezeigt worden ist, anatomisch und physiologisch den oberflächlichen Schleimhautentzündungen analog verläuft, sondern auch in ihrem **klinischen** Bilde dem klinischen Bilde des Schleimhautkatarrhs nahe steht? Diese klinische Verwandtschaft müsste ihren Ausdruck in einem Krankheitsverlaufe finden, welcher den Charakter eines diffusen Processes, wenigstens in einem gewissen Stadium, ebenso deutlich an sich trüge, als der Schleimhautkatarrh, und ebenso wie dieser die Antwort der äussersten Peripherie des Organismus auf an sie herankommende äussere oder innere Anfragen (Entzündungsreize) ertheilte. Diese Bedingungen erfüllt in der That jener Krankheitsvorgang an der äusseren Haut, welchen wir als **Eczem** bezeichnen, vollständig.

Es fragt sich nur noch, ob auch die pathologische Anatomie des Eczems in dieser Beziehung bestätigende Aufschlüsse gibt, d. h. ob das Eczem in der That die typische Form der diffusen oberflächlichen Hautentzündung darstellt, wie der Katarrh jene der Schleimhäute?

Die Sache verhält sich nun wirklich so, dass der Gesammtvorgang bei beiden auch histologisch vollkommen übereinstimmt: Hyperämie mit Gefässüberfüllung der Papillar- beziehungsweise obersten Schleimhautschicht, dann ödematöse Anschwellung und Infiltration des **Grundgewebes** mit jungen Exsudatzellen; entsprechende Anschwellung des **Epithels** mit ihren Folgezuständen, wie sie theils durch Erkrankung der Epithelzellen selbst, theils durch Eindringen seröser Flüssigkeit, theils wirklicher junger Bindegewebs- und Eiterzellen in die Epithelschicht bewirkt werden, endlich bei leichteren Fällen nach geschehener Ueberhäutung der Erosionen zurückbleibende stärkere Abschuppung, beziehungsweise stärkere Schleimsecretion und dann Rückkehr zur Norm; in Folge stärkerer oder länger dauernder Reize dagegen jene chronischen Zustände, welche als Verdickung des Grundgewebes und Hypertrophie des Bindegewebes mit ihren weiteren Folgezuständen sowohl an der Schleimhaut, als an der äusseren Haut den chronischen Schleimhautkatarrh und das chronische Eczem charakterisiren. Die histologische Untersuchung eczematöser Haut lehrt daher im Grossen und Ganzen nichts Anderes, als jene der Schleimhautkatarrhe, angepasst natürlich den Unterschieden des Baues der einzelnen Gewebsschichten beider Organe, also insbesondere der schon erwähnten Verschiedenheit der Epithellagen und der Einlagerung der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge.

Ebenso entspricht die anatomische Untersuchung der Eczemefflorescenzen vollkommen jenen Befunden, welche wir bei der Prüfung ähnlicher Efflorescenzenformen bei Hautentzündungen überhaupt geschildert haben. Es ist daher vollkommen überflüssig und nur für den Anfänger verwirrend, wenn immer wieder in den Lehrbüchern histologische Einzelnschilderungen und Befunde des Eczemprocesses aus dem oder jenem

Stadium und von der oder jener Hautstelle gegeben und zufällige oder gleichgiltige Details, wie z. B. Zelleninfiltrate um die Fettzellen u. dgl., zu separaten graphischen Darstellungen benutzt werden.

Ich muss hier jedoch der neuesten histologischen Untersuchung erwähnen, welche Gaucher[1]) bei einem Falle von universellem, länger dauerndem Eczem angestellt hat und als deren Resultate der Verfasser folgende hervorhebt:

1. Congestion der Papillargefässe und Infiltration der Lederhaut mit embryonalen Zellen.

2. Umwandlung der Zellen des Malpighi'schen Netzes in Bläschen mit vollständigem Verschwinden der Kerne (was deutsche Histologen „wassersüchtige Anschwellung der Zellen" nennen) und vollständiges Zugrundegehen centraler Zellenpartien in einigen interpapillären Retezapfen.

3. Eine partielle Abhebung der Epidermis, welche nicht auf die Präparation bezogen werden kann und bei normaler Haut nicht beobachtet wird.

4. Exulcerationen an der Zunge (welche offenbar von der Efflorescenzenbildung zurückgeblieben sind).

Der erste Punkt ist vollkommen in Uebereinstimmung mit den allgemeinen Entzündungsbefunden bei gereizter Haut.

Der dritte Punkt entspricht dem klinischen Befunde des beobachteten Falles, einer ziemlich gleichmässigen ödematösen Schwellung der Oberhaut nämlich, welche längere Zeit (einen Monat, bis zum Tode durch Erschöpfung) bestanden hat. Dasselbe gilt vom vierten Punkt.

Was nun aber den zweiten Punkt betrifft, so dürfte wohl eine neuerliche Untersuchung darüber Gewissheit geben, ob nicht der obige Befund mit jenem von Renaut bei der Pocke als Präpustulation geschilderten Anschwellen der Zellkörper in der Tiefe der Stachelschicht mit Undeutlichwerden der Kerne und Trübung des Zelleninhaltes identisch ist. Das von Gaucher im Anschluss daran beschriebene Zugrundegehen centraler Zellenpartien in einigen interpapillären Retezapfen ist von v. Basch und mir schon längst in unserer Arbeit über die Anatomie des Blatternprocesses (1863) beschrieben worden: „Hie und da bemerkt man zwischen den Zellen des Bläschengrundes ein ... äusserst zartes Netzwerk, das nur dadurch deutlich zur Anschauung gelangt, dass es nicht wie die Zellen von Karmin roth gefärbt wird. Es ist dies Netzwerk jedenfalls auch ein Ueberrest geschrumpfter, zu Grunde gehender Zellen. Die eben beschriebenen Zellen des Bläschengrundes erstrecken sich, sowie das normale Rete Malpighi, mehr oder weniger tief zwischen die Cutispapillen hinein."

Vielleicht verhält sich die Sache so, dass die blasige Umwandlung der Zellen und ihr Zugrundegehen bei wirklicher Pustelbildung weniger leicht zur Beobachtung kommt, weil sie durch die schrittweise Umgestaltung der Epidermiszellen im Innern der Efflorescenz zu einem Maschenwerk gedeckt wird; dass sie aber in der Haut zwischen den Pusteln oder an der ganzen Oberfläche der Haut in dem Falle deutlich zur Wahrnehmung kommt, wenn statt umschriebener Eiterungsherde überhaupt nur

1) Ann. de Derm. 1881.

eine diffuse entzündliche Schwellung und Exsudation auftritt, wie dies bei oberflächlichen Entzündungsprocessen an der Haut bisweilen der Fall ist.

Es mag an dieser Stelle, bevor wir die oberflächlichen Hautentzündungen verlassen, noch Einiges über die Eigenthümlichkeiten gesagt werden, welche einige Efflorescenzenformen darbieten, in erster Reihe die Quaddeln, die ja sicherlich ebenfalls in das Entzündungsgebiet zu rechnen sind. Sie weisen anatomisch — wie dies auch aus den jüngsten Untersuchungen von Renaut und Vidal[1]) hervorgeht — keine anderen Befunde, als die bekannten Entzündungsbilder in den ersten Stadien auf, d. i. Hyperämie und entzündliches Oedem. Nur ist hier hervorzuheben, dass das Oedem bei Urticaria eine wesentlich hervorragende Rolle spielt, und dass es hier offenbar durch Krampf in einzelnen Gefässbezirken bei Lähmung anderer entsteht, also als angioneurotisches Oedem. Hierdurch allein wird aber die äussere Erscheinung der Quaddeln gegenüber entzündlichen Flecken und Knötchen und das Auftreten abwechselnd blasser und rother Partien an und unter den ödematösen Anschwellungen (den Quaddeln) im Wesentlichen beeinflusst. Dass es sich immer nur um geringere Grade von entzündlicher Wallung dabei handelt, zeigt das Schwinden der Quaddelbildung in der Regel ohne Residuen oder secundäre Folgen. Wir wollen hier sogleich beifügen, dass die Quaddelbildung, d. h. der sie bedingende accessorische Gefässkrampf bei Hautentzündungen jeder Art, seien sie wie immer entstanden, vorkommen kann, wie dies später noch deutlicher hervorzuheben sein wird.

Endlich haben wir noch des histologischen Befundes bei gewissen Knötchen- bis Pustelformen zu erwähnen, welche aus Follikeln oder besser aus dem sie umgebenden Gewebe hervorgehen, wir meinen die entzündiichen Efflorescenzen der Acne und Sycosis.

Bei Acne wie bei Sycosis ist, wie die letzten Untersuchungen lehren, jedesmal Perifolliculitis (Gefässerweiterung und Zelleninfiltration der Lederhaut in der Umgebung der Talgdrüse, resp. des Haarbalges) und Anschwellung der Epidermiszellen darüber, mit Verlängerung der Stacheln und Auftreten von Wanderzellen im Rete (Barthélemy[2])) vorhanden. Ueberdies aber wurden Entzündung und Abscessbildung auch im Innern der Drüsenbälge und von allen Beobachtern Atrophie der Haarscheide mit Ablösung des Haares, von

---

1) Renaut, Manuel d'histol. pathol. de Cornil et Ranvier. Article: Anat. path. de la peau. — Vidal, Ann. de Derm. No. 3. 1880.

2) Ann. de Derm. 1881.

Barthélemy auch noch zwiebelartige Körper in der Epidermis (Durchschnitte atrophischer Haarbalgausführungsgänge) beschrieben.

Der Unterschied in den Anschauungen beruht nun darin, dass von den Einen (Köbner) bei Sycosis als das Primäre der Process im Innern (Folliculitis barbae), von den Anderen (Robinson[1])) als das Primäre die Perifolliculitis, als secundär die Atrophie im Innern des Haarbalges angesehen wird; während Kaposi sowohl für Acne, als für Sycosis als Ausgangspunkt das Innere der Haarbälge bezeichnet.

Was ich von Acne und Sycosis untersucht habe, lässt mich glauben, dass bei beiden Processen der krankhafte Reiz in doppelter Weise in Wirksamkeit treten kann: Erstens primär in dem Gefässkranz um die Drüsenkörper, so dass also eine Perifolliculitis in diesem Fall von vornherein entsteht, welche auch als solche mit Knoten- oder selbst Abscessbildung verläuft.

Diese Entwicklungsform müssen wir für die Acne durch gewisse Medicamente (z. B. Jod), welche ja offenbar im Blut circuliren müssen, in Anspruch nehmen.

Oder zweitens vom Innern der Drüsenkörper oder Haarbälge aus, indem ein krankhafter Wachsthums- (Secretions-) Vorgang mechanischer oder anderer Art (parasitär) in den Enchymzellen der Talgdrüsen oder in den Wurzelscheiden der Haare das Primäre bildet. Bei Acne folgt dann Verstopfung (Comedobildung) des Ausführungsganges, Abscessbildung im Innern der Drüse (bekanntlich lässt sich oft ein Eitertröpfchen unterhalb eines Comedopfropfes herauspressen, ohne dass noch Perifolliculitis oder auch nur Schwellung des Drüsenkörpers sichtbar wäre) und schliesslich Perifolliculitis.

Der Vorgang ist offenbar analog den Secretionsanomalien der Ohrenschmalzdrüsen und Schweissdrüsen, sowie den Verhornungsanomalien der Oberhaut in der Continuität.

Bei Sycosis kann der so entstandenen Erkrankung der Wurzelscheiden Absterben des Haarschaftes, andrerseits ein Fortschreiten des Processes nach aussen in den bindegewebigen Theil des Haarbalges und Perifolliculitis folgen. Hier ist also die Perifolliculitis ein secundärer Vorgang. Es wird zwar nicht angehen, diese letzteren Formen (Retentionsformen, Virchow) von den rein entzündlichen zu trennen, weil ja stets Uebergänge stattfinden; wohl aber soll auf das genetische Moment in jedem einzelnen Falle, auch in Bezug auf die Behandlung, Werth gelegt werden.

---

1) New-York. med. Journ. 1877.

b) Die tiefer greifenden Hautentzündungen.

Bei den tiefer greifenden Hautentzündungen handelt es sich nicht etwa um die Wirkung von Reizen, die im Wesen von jenen verschieden wären, welche Erytheme, Eczeme u. s. w. hervorbringen, sondern nur um einen tiefer gelegenen oder tiefer bis in das Gebiet der grösseren Gefässstämme der Lederhaut reichenden Angriffspunkt, also um stärkere Concentration oder längere Einwirkung des reizenden Stoffes, oder beides zugleich.

Betrachten wir z. B., um die Unterschiede klar zu machen, die Wirkung, welche einerseits abnorme Temperatur, andrerseits thierische Parasiten ausüben, und zwar je nachdem sie in geringerer oder stärkerer Intensität einwirken, und ferner je nachdem sie auf gesunde Haut oder auf eine solche applicirt werden, deren Ernährung und Circulation krankhaft verändert ist. Wir werden finden, dass mässige Temperaturerhöhung, z. B. durch die Sonnenhitze in einem gemässigten Klima direct auf die Nackenhaut einer Dame einwirkend, ein Erythem bewirkt, welches bisweilen zu Efflorescenzenformen (Knötchen, Bläschen) bis zu oberflächlicher Excoriation der Haut fortschreitet, dann aber mit Bildung einer neuen Hornschicht über intacter Lederhaut abschliesst. Dieser Vorgang entspricht offenbar demjenigen, was wir als Erythem und Eczem, kurz als oberflächliche Dermatitis bezeichnen. Nun lasse man aber die Hitze höhere Grade annehmen oder durch Vermittlung eines auf denselben Hautstellen länger verweilenden Mediums, z. B. des Wassers, einwirken, so stellen sich die Erscheinungen der Zerstörung der Hornschicht, unvollständige Kreislaufstauung in der Lederhaut durch Zusammenballung des Gefässinhaltes, oder endlich bei so heftiger Einwirkung, dass es gar nicht mehr zu Wallungserscheinungen zu kommen scheint, sondern sofort Nekrose der Gewebe eintritt, Zerstörung des Papillarkörpers, ja der ganzen Lederhaut bis ins subcutane Bindegewebe, also Wirkungen heraus, wie wir sie in den bekannten drei Graden der Verbrennung wahrnehmen. Wie hier je nach der Intensität verschiedener thermischer Reize einmal oberflächliche, das andere Mal tiefgreifende Entzündungsprocesse der Haut entstehen, gerade so verhält es sich mit der als zweites Beispiel gewählten Einwirkung von parasitären Thieren auf die Haut.

Jene Erosionen, welche durch Läuse (Entomosen) oder durch die Krätzmilbe (Acarinosen) bewirkt werden, können wir als oberflächliche Hautentzündungen bezeichnen, wenn wir auch dessen gewiss sind, dass die Laesio continui allein, welche das Thier hervorbringt,

nicht zur Erzeugung eines entzündlichen Zustandes der Haut hinreicht; sonst müsste jeder Nadelstich dieselbe Wirkung erzielen, wie ein Flohstich, der ja stets eine Reizquaddel in der Peripherie hervorbringt. Es handelt sich also wohl — nebenbei gesagt — auch bei den Stigmatosen (so nenne ich die durch Erosion eingeleiteten oberflächlichen Hautentzündungen) offenbar um das Gelangen eines dem thierischen Organismus entstammenden reizenden Stoffes unter die Hornschicht der Oberhaut. Eine analoge Wirkung, jedoch, weil der Reiz tiefer einwirkte, in Form tiefergreifender Entzündungen (Phlegmonen), der Furunkel und Carbunkel, der Aleppo- und Biskrabeule u. dgl. entsteht nun im cutanen und subcutanen Bindegewebe der Haut in jenen Fällen, wo ein punktförmig angreifender und zugleich energischer Reiz in die Tiefe der Haut von aussen gelangt, z. B. durch die Stiche von Pulex, Oestrus, Filaria medinensis (dem Peitschenwurm), oder wo der directe Angriffspunkt einer im Körper vorhandenen solchen Schädlichkeit in der angegebenen Weise und in der entsprechenden Tiefe gegeben ist.

Wenn wir die pathologische Anatomie der hierher gehörigen Processe ins Auge fassen, so finden wir bei Verbrennungen die Entzündungserscheinungen gegenüber den nekrobiotischen Vorgängen desto mehr zurücktreten, je tiefer die Verbrennung eingewirkt hat. Solange jedoch keine Mortification der Cutis vorhanden ist, sind die entzündlichen Symptome: Röthung, ödematöse Schwellung und Anfüllung des Cutisgewebes mit Exsudatkörperchen in derselben Weise wie bei Eczemen zu beobachten, während die Epidermis in der Regel schon eine mortificirte, zusammengebackene, von den Papillen abgehobene, oder gleich dem Papillarkörper mit dicht gelagerten Zellen und Kernen erfüllte, keine deutliche untere Grenze mehr zeigende Schicht darstellt. Bisweilen sieht man die Lumina einzelner grösserer Gefässstämme, von jungen Zellen eingescheidet, mit einem schwärzlichen, zusammenhängenden, wie verbrannten Inhalte angefüllt, während andere Gefässe daneben noch deutliches Lumen zeigen. Bei Verbrennungen dritten Grades ist weder von Exsudatzellen, noch von seröser Anfüllung des Gewebes irgend etwas zu sehen, sondern es erscheint die ganze Lederhaut und das subcutane Gewebe von schwärzlichen, derben Strängen durchzogen, zwischen welchen unter dem Mikroskop. die derben Maschen des früheren Bindegewebsnetzes sichtbar sind, welche krümliche Massen von zerfallenem Fettgewebe und sonstigen Detritus enthalten.

Die anatomischen Verhältnisse bei den Herdphlegmonen: dem Furunkel, Carbunkel, der Aleppo- und Biskrabeule, ferner dem Milzbrandcarbunkel, lassen sich in Kürze aus folgendem Furunkelbefunde entnehmen:

Auf dem senkrechten Durchschnitt durch einen verborkten erbsengrossen Furunkel von der Nackengegend eines an Furunkulose leidenden Diabetikers fand sich die Epidermis zu einer opaken, leicht abfallenden

Masse verbacken, unter derselben eine scheinbar der Structur entbehrende, aus körnigem Detritus, Ueberresten elastischer Fasern und Fetttröpfchen zusammengesetzte Masse, welche die Stelle des früheren Papillarkörpers einnahm; darunter mit flacher Grenze nach oben ein von Exsudatkörperchen durchsetztes maschiges Gewebe, von Bindegewebszügen und elastischen Fasern gebildet. Die Drüsenkörper ebenso wie die Schweissdrüsenknäuel in der Tiefe erhalten, jedoch gleich den Fetttraubchen durch die Zelleninfiltration theilweise gedeckt.

Einen ähnlichen Befund hat Laveran von dem Bouton de Biskra gegeben.

Ich vermeide es, hier auf die Schilderung jener Microbenanhäufungen einzugehen, welche neuere Forscher (Hueter, Pasteur, Löwenberg[1]), Vandyke Carter) in den Lymphgefässen bei der Biskrabeule beschrieben haben, solange nicht genügende Auskünfte über geglückte Züchtungsversuche und eine grössere Harmonie der Beschreibungen selbst sich ergeben.

Die entzündliche Ernährungsstörung der Haut in ihrer Beziehung zur venös-lymphatischen Stauung. Chronische Entzündung der Haut. Ausgänge der Hautentzündung.

Wir haben bisher die entzündlichen Processe an der Haut in ihren Hauptformen bis zur vollständigen Entwicklung ihrer wesentlichen Merkmale und somit bis zur Erreichung ihres Höhepunktes verfolgt.

Wir haben nunmehr darauf hinzuweisen, dass im weiteren Verlaufe sowohl der oberflächlichen, als der tiefgreifenden Hautentzündung sich gewisse Veränderungen im Gewebe selbst herausbilden können, welche die Verhältnisse des Rückflusses des Blutes, der lymphatischen Aufsaugung und des Lymphstromes in der erkrankten Haut wesentlich verändern. Solche Zustände können durch allgemeine im Stoffwechsel gelegene Bedingungen entstehen oder durch den Entzündungsprocess in der Haut allein veranlasst werden und sich in diesem letzteren Fall direct an denselben anschliessen. Dieser Fall ist der zunächst hierher gehörige; es wird jedoch hier der Ort sein, auch Einiges in Betreff des ersten Falles vorzubringen.

Derselbe kann zunächst durch eine functionelle oder anatomische Störung des Kreislaufes hervorgerufen werden, welche sich sowohl bei Herzkrankheiten, als bei sonstwie verursachter Schwäche des Stoffwechsels, bei Cachexien durch Dyskrasien, kurz bei allen jenen Vorgängen einstellen kann, welche auf einer verminderten Energie des Blutpumpwerkes selbst oder auf Functionsstörung in den Leitungsröhren beruhen. Dieselben Ursachen können aber dieselbe Wirkung

1) Bei manchen Fällen von Furunkulose im Furunkeleiter.

unter gewissen Verhältnissen blos auf bestimmte Systeme des Körpers oder auf bestimmte Regionen desselben ausüben, welche hierzu durch grössere Entfernung vom Herzen oder durch ungünstige Beschaffenheit ihres localen Venen- und Lymphgefässnetzes, vielleicht auch der localen Innervation besonders disponirt sind.

Als Beispiele für die letzteren Fälle wären anzuführen jene bekannten Stauungen an den unteren Extremitäten bei Frauen, die mehrmals geboren haben (die sog. Kinderfüsse), oder der Bauchhaut bei gestörtem Pfortaderkreislauf (Caput Medusae), oder jener Zustand, welchen man als Acne rosacea im Gesichte bezeichnet u. s. w.

Wir haben nun als einen weiteren solchen Fall die nach oberflächlichen und selbstverständlich auch nach tiefer greifenden Hautentzündungen zurückbleibende locale Circulationsstörung zu bezeichnen, welche den Uebergang zu den sog. chronischen Hautentzündungen bildet.

Wir haben es somit im Wesentlichen mit zwei Zuständen zu thun: entweder mit einer präexistenten, venösen Störung oder mit einer erst durch acute Hautentzündung erzeugten Stauungshyperämie. Wir können nun — und dies wird sich für unsere Erörterungen am besten eignen — diese beiden Zustände einander noch näher bringen, wenn wir den Fall setzen, es geselle sich zu jener präexistenten Störung eine active Fluxion, es wirke auf eine passiv hyperämische Stelle der Haut ein Entzündungsreiz ein. Der Unterschied liegt in beiden Fällen offenbar in der Prioritätsfrage.

Wir haben nun folgende Punkte zu erledigen:

1. Was bewirkt die venöse Stauung an sich, und welches Verhältniss hat sie zur Entzündung der Haut? Und weiter:

2. Welche Resultate ergibt die Combination beider Momente in der einen oder anderen Prioritätsreihe?

Die Stauungsversuche, welche Cohnheim an Froschschwimmhäuten und Froschzungen, ich an Kaninchenohren und überdies auch an Menschen durch Anlegung von Aderlassbinden vornahmen, haben ergeben, dass der unvollkommene Abschluss des venösen Rückflusses unter allen Verhältnissen gleichmässig eine Abnahme der Stromgeschwindigkeit und Erkaltung der abgesperrten Partie, dann Transsudation von farblosem oder (bei Menschen) mit Blutfarbstoff tingirtem Serum und endlich in Folge von Anhäufung rother Blutkörperchen in den Capillaren, Austreten derselben durch die Wände der Capillaren und kleinen Venen bewirkt, welches letztere sich durch massenhafte, dunkelrothe, punktförmige Extravasate zumeist in der Nähe der Abschnürung zu erkennen gibt.

Für die Haut des menschlichen Armes gestaltet sich im Ganzen der Vorgang so, dass ein durch Unterbindung der Venen gesetztes unvollständiges Circulationshinderniss sich von der Unterbindungsstelle nach und nach auf die verschiedenen Capillarbezirke der Haut fortpflanzt, und zwar in ungleichmässiger Weise. Der optische Ausdruck dieser Stauung ist Cyanose. Besteht die Stauung einige Zeit fort, so tritt Blutplasma durch die Wand der Capillaren, vielleicht auch der kleinen Venen, aber zuerst in sehr geringer Menge, sodass das Volum der Extremität nicht auffallend gesteigert, sondern nur die Succulenz des Gewebes vermehrt scheint. Nun beginnt Diapedesis; es entwickeln sich, am zahlreichsten in der Nähe der Unterbindungsstelle, stecknadelspitzgrosse Hämorrhagien. Dass etwa Risse in den Capillargefässwänden aufträten, haben wir nach der Analogie mit dem Frosch und Kaninchen keinen Anlass anzunehmen.

Rings um diese Ecchymosen aber färbt sich — bei der menschlichen Haut viel deutlicher, als beim Kaninchenohr oder gar bei Kaltblütern — das zugleich oder schon früher aus den Blutgefässen ergossene Blutplasma röthlich.

Die zinnoberrothen Flecke, welche auf diese Weise unterhalb einer einige Zeit liegenden Aderlassbinde entstehen, kommen, wie ich gezeigt habe, durch Beimischung von Hämoglobin zum Blutplasma zu Stande und bilden den Uebergang von der serösen Transsudation zum Austritt von rothen Blutkörperchen in Substanz, welcher in jene Flecken hinein wirklich erfolgt. Dazwischen beobachtet man überdies weisse Flecke, welche offenbar durch ungleichmässige Anfüllung der Capillargefässbezirke mit Blut in Folge der unvollkommenen Stauung des venösen Rückflusses bedingt werden.

Dies sind die Erscheinungen, welche die Venenunterbindung oder Stauung an der menschlichen Haut bewirkt und zwar innerhalb weniger Minuten nach dem Auftreten des Hindernisses. Wird das letztere nach kurzer Zeit entfernt, so verschwinden alle Folgen der Stauung, das Oedem, die Cyanose unmittelbar, dann die zinnoberrothen und weissen Flecke, und nur die Ecchymosen bleiben in der Haut zurück, um nach und nach durch Aufsaugung in der gewöhnlichen Weise zu verschwinden.

Es fragt sich nun aber weiter, was dann geschieht, wenn die Stauung längere Zeit fortbesteht?

Das Experiment beim Menschen kann in dieser Beziehung natürlich gewisse Grenzen nicht überschreiten; wir sind aber über diesen Punkt durch Experimente an Thieren und durch Krankheitsprocesse an Menschen genügend orientirt.

Das Experiment an Froschschwimmhäuten und Kaninchenohren hat ergeben, dass die Absperrung der venösen Abfuhr, a) wenn sie zu lange fortgesetzt und nicht gelöst wird, endlich vollständiges Aufhören des Kreislaufes und Nekrose zur Folge hat; b) wenn sie lange fortgesetzt, jedoch, ehe noch Nekrose eintreten kann, gelöst wird, acute Entzündung bewirkt; aber nicht etwa so, dass die Stauung in Entzündung überginge, sondern indem die Stauung als kräftiger Entzündungsreiz gleich anderen Reizen functionirt; c) wenn sie frühzeitig gelöst wird, keine weiteren Erscheinungen, als das oben erwähnte Oedem und vorübergehende Cyanose, vielleicht auch hie und da einige Ecchymosen zurücklässt.

Meine Untersuchungen haben überdies ergeben, dass sich in jener Oedemflüssigkeit, welche sich im Gewebe des Kaninchenohres auf diese Weise ansammelt, reichlich im Auswachsen begriffene Bindegewebszellen finden, welche nicht aus den Gefässen zu stammen scheinen, da in denselben durch die Stauung niemals Randstellung der weissen Blutkörperchen, wie bei der Entzündung, beobachtet wird, also auch nicht die Wahrscheinlichkeit des Austritts solcher weisser Blutkörperchen durch die Gefässwände, wohl aber Anhäufung rother Blutkörperchen und Austritt dieser letzteren vorliegt, wie schon oben erwähnt wurde.

Was nun die Resultate der venösen Stauung bei Menschen und ihr Verhältniss zur Entzündung betrifft, so stellen sich auch hier ähnliche Ergebnisse auf klinischem Wege heraus, wie bei Thieren. Die venöse Stauung in einem umschriebenen Bezirke, sei sie nun absichtlich herbeigeführt oder selbständig eingetreten, ergibt nach dem Obigen Cyanose, Oedem, Austritt von Blutfarbstoff und rothen Blutkörperchen, aber keinen Austritt weisser Blutkörperchen, sie hat also nichts mit der entzündlichen Veränderung in den Gefässwänden gemein. Sie ist aber im Stande, wie bei Thieren, wenn sie längere Zeit besteht und dann gelöst wird, Entzündung herbeizuführen.

Beweis hierfür liefert die Erfahrung, dass einige Zeit nach der Aufhebung einer unvollständigen Venenligatur sich plötzlich wieder Röthung des Armes einstellt und zugleich Temperaturerhöhung, also wenigstens leichte Entzündungserscheinungen.

Der eben erörterte Vorgang ist jedoch für die Haut weniger wichtig, als der andere Fall, dass eine unvollkommene Stauung lange Zeit fortbesteht, wie wir dies bei allgemein cachectischen Zuständen und bei localen ungünstigen Circulationsverhältnissen wahrnehmen.

Hier haben meine Experimente an Thieren sowohl als an Menschen gelehrt, dass die rein entzündlichen Erscheinungen, welche äussere

Reize auf solchem Boden hervorbringen, weniger accentuirt zu sein pflegen, dass daselbst die Eiterbildung langsamer erfolgt, dagegen das Austreten seröser und blutiger Flüssigkeit, ferner die Bildung freier Ecchymosen häufiger ist; dass eine entzündliche Granulation schwerer erfolgt, dass das ganze Gewebe keine rosenrothe Färbung, die unter dem Fingerdruck schwindet, sondern eine livide Infiltration und dunkelblaue Höfe zeigt, welche durch Druck nicht ganz zum Schwinden gebracht werden können und wobei die Temperaturerhöhung weniger deutlich markirt ist; endlich aber, dass der entzündliche Vorgang schnell den Ausgang in Nekrose nimmt.

Auf diese Weise kommt es z. B. zur Bildung von Ecthyma; und ebenso finden sich diese Erscheinungen bei Acme rosacea, bei Geschwüren auf varicöser Basis (Fussgeschwüre), bei Eczem auf ebensolcher Grundlage und überhaupt bei allen Hautaffectionen, welche bei Kranken mit nicht compensirten Herzfehlern, mit allgemeiner Cachexie u. s. w. auftreten.

Die Erscheinungen der Entzündung werden somit im Ganzen durch unvollkommene Stauung etwas gedeckt, sie treten weniger scharf und weniger lebhaft und schnell hervor.

Dagegen lehrt die Erfahrung, dass bei schon vorhandener Entzündung durch nachträgliche venöse Stauung um so deutlicher die der Stauung eigenthümlichen Symptome: Cyanose, Oedem, Austritt von Blutfarbstoff und Ecchymosen hervortreten, je stärker die entzündliche Veränderung gewesen ist. Dies lehren Experimente an Kaninchenohren ebenso, wie Beobachtungen an Menschen, welche an Morbillen, Scarlatina, Variola u. s. w. erkrankt sind.

Es haben nämlich Unterbindungsversuche, die ich bei solchen Kranken anstellte, gelehrt, dass die zinnoberrothen Flecke um die Ecchymosen am sichersten und gesättigtesten dort auftreten, wo das stärkste Erythem, d. h. die stärkste Gefässerweiterung ihren Sitz hat: bei Morbillen in der Acme des Processes auf dem ganzen Fleckenniveau gleichmässig; bei Blattern auf den rosenrothen Höfen um die Blattern oder auf den Prodromalerythemen; ferner Ecchymosen an der Basis der Efflorescenzen bis hinab in die Lederhaut; niemals in die Efflorescenzen selbst, welche höchstens etwas mehr Serum zu erhalten scheinen (niemals aber mehr Eiter). Auch die Pusteln auf hämorrhagischen Blattern bleiben frei, während das dazwischen liegende Gewebe schon nach einigen Sekunden der Unterbindung von so massenhaften Ecchymosen durchsetzt wird, dass der Arm oft vollkommen blauschwarz erscheint.

Daraus, sowie aus Versuchen an Fröschen und Kaninchen geht hervor, dass bei mässigen Entzündungsgraden die unvollkommene Stauung nur geringe Erscheinungen (Austritt von Serum und Farbstoff), bei höheren Graden, besonders solchen, welche mit Eiterung verbunden sind (Pustulationsprocesse, ferner die Ränder von Erythemflecken und Urticariaquaddeln), die höheren Grade der Stauungswir-

kung, d. h. massenhaften Austritt von Blutkörperchen in das Cutisgewebe zur Folge hat. Keineswegs jedoch ist die Stauung im Stande, stärkere Eiterung in einer entzündeten und schon in Eiterung begriffenen Partie zu produciren. Es ist somit kein Zweifel, dass die venöse Stauung an sich nichts mit der Entzündung, d. h. mit der dabei anzunehmenden Alteration der Gefässwände, zu thun hat. Dagegen steht fest, dass die Stauung ebenso wirken kann, wie ein anderer Reiz, dass durch die Stauung nach einiger Zeit Entzündungserscheinungen auftreten können, gerade so, wie durch Aetzung u. s. w.

Diese Thatsachen, welche die so lange als These festgehaltene Lehre, die Stase sei ein Vorstadium jeder Entzündung, völlig über den Haufen werfen, lassen uns begreifen, dass Entzündungsprocesse bei ungeordneten Circulationsverhältnissen, wenn auch nicht ohne deutliche Verschiedenheit von den gewöhnlichen Entzündungen, doch ohne Aenderung des Haupttypus des Vorganges verlaufen. Es geht nämlich aus der ganzen Wesenheit der Stauungsvorgänge mit Klarheit folgende Alternative hervor: Entweder die Stauung war eine vollständige oder nahezu vollständige, dann tritt völliger Stillstand der Circulation und in Folge dessen Absterben des Lebens des Gewebes ein; oder die Stauung war eine mässige, unvollständige, dann treten die Folgen nicht in acuter, das Gewebsleben bedrohender Weise auf, sondern als chronische, langsam verlaufende, erst nach und nach das Gewebe ernstlich gefährdende Alteration, eine Alteration, welche schliesslich den Charakter der blossen Circulationsunordnung gegen immer deutlicher werdende, immer chronisch verlaufende Gewebsveränderungen vertauscht, die theilweise in das Gebiet der Uebierernährung, der Gewebswucherung greift und Zustände setzt, welche eigentlich directen Zusammenhang nur mit der venösen Stauung haben, aber oft genug mit einer solchen, welche nach Ablauf eines Entzündungsprocesses zurückgeblieben ist und den Ausdruck mangelhafter Resorptionsfähigkeit der Venen und Lymphgefässe darstellt.

Mit Hilfe der hier gegebenen physiologisch-pathologischen Daten wird es nun nicht schwierig sein, das Bild jener chronischen Entzündung der Haut oberflächlicher und tiefgreifender Art zu construiren, welche so häufig den Abschluss des reinen Entzündungsprocesses hindert, den krankhaften Zustand überhaupt in die Länge zieht und oft zu ungünstigem Ausgange führt.

Vorher jedoch wird nochmals auf die Entzündung der Haut selbst zurückzukommen und einiger früher bei Seite gelassener Formen zu gedenken sein, welche dadurch, dass bei ihnen die congestive Wallung von vornherein auf einen Stauungsboden im oben ausgeführten Sinne fällt, den Uebergang von den reinen Hautentzündungen zu den sich im Ablaufe der Entzündung erst später entwickelnden chronischen Entzündungsformen bilden. Wir wollen dieselben als Stauungsentzündungen der Haut bezeichnen und sie, je nachdem sie oberflächlich oder tiefgreifend auftreten, in Stauungskatarrhe und Stauungsphlegmonen der Haut unterscheiden. Zu den ersten gehört das Ecthyma und die oberflächliche Hautverschwärung, zu den letzteren die Phlebitis und Lymphangioitis cutis und das Erysipel.

Die Untersuchung von Ecthymapusteln vom Unterschenkel (bei einem durch Kleiderläuse arg mitgenommenen, an Varices der Unterschenkel leidenden Manne) hat mir das bekannte Bild der verschwärenden Pustel: Anfüllung sowohl des Pustelgrundes, als des unter der Pustel liegenden Lederhautgewebes und jenes der nächsten Umgebung mit dichten Zellenmassen und körnigem Detritus bis zur Verwischung der Grenze zwischen Epidermis und Lederhaut ergeben.

Sowohl hier, als bei dem meistens den Ausgang des Ecthyma bildenden oberflächlichen Hautgeschwüre, welches jedoch auch ohne frühere deutliche Pustelbildung vom Beginn an als Zerfallsform des Gewebes auftreten kann, liegt das Unterscheidende gegenüber den reinen Dermatitisformen eben nur darin, dass der Ausgang in Zerfall der Basis, welcher sich übrigens auf die Pustel selbst beschränkt, von vornherein durch die ungünstigen Ernährungsverhältnisse dieser Basis gegeben ist, während dieser Ausgang bei Pustelbildungen anderer Art, z. B. bei Blattern, beim pustulösen Eczem durch Crotonöl bedingt u. dgl., stets nur einen Ausnahmsfall darstellt.

Dem entspricht auch die von Willan ursprünglich für das Ecthyma gegebene Definition:

„Eine Eruption grosser phlyzacischer (d. h. von einem Hof umgebener) Pusteln, deren jede auf einer harten, erhabenen Basis aufsitzt und mit Bildung einer dicken harten, grünlichen oder dunkelfarbigen Borke abschliesst. Sie sitzen getrennt, nur in geringer Ausdehnung vertheilt und sind nicht contagiös."

Analog den hier besprochenen oberflächlichen kommen auch gewisse Uebergangsformen zwischen Congestion und Stauung in der Tiefe der Haut vor: die Phlebitis und Lymphangioitis der Haut und der Rothlauf, und auch bei ihnen tritt in dieser Complication

von oberflächlicher arterieller Wallung mit ausgeprägten Stauungssymptomen in der Tiefe die directe Verwandtschaft dieser phlegmonösen Processe mit den reinen Stauungskrankheiten, bei welchen die arterielle Wallung gänzlich fehlt oder eine untergeordnete oder zufällige Rolle spielt, klar zu Tage.

Ein typisches Bild der Stauungsphlegmonen der Haut gibt uns der Rothlauf.

Hier sind die Gefässe bis in das subcutane Gewebe, und zwar gerade die tiefliegenden grossen Venenstämme und die tiefen Capillaren mit Blut angefüllt; das Cutisgewebe von Serum durchtränkt, seine Maschen erweitert, von weissen Blutkörperchen erfüllt, welche besonders reichlich um die tiefen Venenstämme sitzen und dieselben fast verdecken, aber auch zwischen den Fettträubchen und rings um die Schweissdrüsenkörper angehäuft sind. Dieser Befund ist von Volkmann und Steudener schon vor längerer Zeit nachgewiesen worden. Die Lumina der grösseren Lymphgefässe dagegen habe ich klaffend offen gesehen; eine Anfüllung derselben mit Lymphkörperchen war nicht nachweisbar. Den Panniculus adiposus hat Renaut entzündet und geschwellt gefunden.

In der Papillarschicht der Lederhaut ist die Zelleninfiltration wohl auch vorhanden, aber weniger dicht als in der Tiefe; die Epidermis erschien in einem von mir untersuchten Falle (Tod ohne vorhergegangene Blasenbildung) nicht verändert. In den Fällen von Bläschenbildung sind die entsprechenden Veränderungen wie bei Bläschenbildung überhaupt zu beobachten.

Die Zelleninfiltration und das entzündliche Oedem des Erysipels verschwinden an Hautpartien, welche zur Norm zurückkehren, ebenso vollkommen, wie dies bei oberflächlichen Entzündungsprocessen der Fall ist.

Dass es sich beim wirklichen Rothlauf — ob er nun epidemisch auftrete oder nicht, in der Form einer exanthematischen Erkrankung, oder von einer Wunde ausgehend (das Wunderysipel) — stets um eine Erkrankung der Lymphgefässe (und Blutgefässe) in der Tiefe bis in das subcutane Bindegewebe hinab handelt, geht aus den anatomischen Befunden, ebenso wie aus den klinischen Zeichen der Erkrankung hervor. Während bei oberflächlichen Erythemen Rosenröthe vorhanden ist, zeigt die erysipelatöse Röthe einen eigenthümlichen blaurothen Schimmer mit gelblichem Rande, wie er eben einer durch eine dickere Gewebsschicht gedeckten Blutüberfüllung in der Tiefe der Haut, und jene ödematöse Wulstung, wie sie dem serös infiltrirten Bindegewebe in der Tiefe der Haut entspricht.

Wahrscheinlich ist das Erysipel als eine capilläre Lymphangioitis und capilläre Phlebitis anzusehen, welche in der That von den strang-

förmigen Röthungen der Phlebitis und Lymphangioitis grösserer Gefässe nur durch ihre flächenartige Ausbreitung zu trennen ist. Der Process hat natürlich secundär auch eine Erkrankung der oberen Hautschichten, der Papillarschicht der Cutis und der Epidermis zur Folge, was die bisweilen vorkommenden Bläschen- und Blaseneruptionen und den Ausgang in Abschuppung erklärt.

Es spricht vieles dafür, dass die dem Erysipel zu Grunde liegende capilläre Lymphangitis und Phlebitis auf eine Infection durch einen Microparasiten zurückzuführen ist (Orth fand einen solchen in Blasen, Nepveu im Blute, v. Recklinghausen, Lukomsky, Koch in den Lymphgefässen in der nächsten Umgebung der erysipelatösen Stellen). In der allerjüngsten Zeit hat Fehleisen auf v. Rinecker's Veranlassung sogar durch Ueberimpfung von Coccusculturen aus erysipelatöser Haut auf den Menschen direct Erysipel erzeugt (Verh. d. Würzburger phys. med. Ges. 1882). Der anatomische und klinische Vorgang bei Erysipel lässt sich in der That hierdurch sehr plausibel erklären.

Und nunmehr können wir auch die Nosologie der chronischen Hautentzündung zu Ende bringen. Wie schon erörtert wurde, handelt es sich hier, dem physiologisch-pathologischen Vorgange nach, um den Fall, dass sich zu vorhandener entzündlicher Affection, und durch dieselbe veranlasst, nach und nach Stauungszustände hinzugesellen. Es geht aus den Versuchen klar hervor, dass diese Stauungszustände nicht direct als Entzündungsvorgänge, sondern nur als durch letztere secundär bewirkte unvollkommene Stauungserscheinungen aufzufassen sind, dass also das Bild des actuellen Entzündungsvorganges in ihnen factisch untergegangen ist. An der menschlichen Haut treten als Kennzeichen dieser eigentlich mit Unrecht so genannten chronischen Entzündung, welche eigentlich „chronische Stauung in Folge vorausgegangener Entzündung" heissen sollte, folgende Veränderungen auf:

1. Die Erscheinungen des entzündlichen Oedems (der Diapedesis weisser Blutkörperchen aus den arteriellen Gefässen) weichen dem Stauungsödem, d. h. dem Austritt von Blutserum aus den Venen. Zugleich beginnen die im Bindegewebe der Haut vorhandenen Bindegewebszellen zu wachsen und zu proliferiren, wie dies den Experimenten an Kaninchenohren (siehe oben) entspricht und zeigen im weiteren Verlaufe die verschiedenen Entwicklungsstufen der Bindegewebselemente zu faserigen und elastischen Netzen und Strängen, zu Blutgefässen neuer Bildung u. s. w.

Die klinischen Kennzeichen dieses Zustandes und seiner Weiterentwicklung sind: Infiltration und Dickerwerden der Haut mit

zuerst blos serösem Inhalt, welcher sich theilweise wegdrücken lässt, und eine dunkelrothe, mehr und mehr ins Bläuliche übergehende Färbung der Oberfläche, auf welcher letzteren sich secundär eine Störung in der Nachbildung junger Hornschicht entwickelt, indem eine träge kleienförmige Abschilferung die Stelle der früher während der acuten Congestion vorhanden gewesenen oder aufgetretenen Efflorescenzen einnimmt. Dies ist das typische Höhenstadium der chronischen oberflächlichen Hautentzündung, des sogenannten chronischen Eczems. Der Process endet in der Regel doch mit Herstellung der Norm, wenn auch oft nach langem Bestande der Stauungsanomalie.

2. Unter besonders ungünstigen Umständen, insbesondere unter dem Einfluss cachectischer Blutmischung und die Circulation schwächender Momente, sowie hie und da auch bei stellenweisem Tiefergreifen des im Ganzen oberflächlichen Entzündungsprocesses kann es freilich auch in solchen Fällen zu weiteren Degenerationen, zu jenen nekrobiotischen Vorgängen kommen, welche gewöhnlich nur als Ausgänge phlegmonöser Entzündungen vorkommen. So endigen bisweilen chronische Eczeme mit jener Art von Degeneration, welche eine Sklerosirung des Bindegewebes in der Haut zugleich mit Stauungsvorgängen in den Blut- und Lymphcapillaren, d. i. die Pachydermie darstellt. Ja es kommt selbst zu passiven Vorgängen mit völligem Absterben des Gewebes, Erweichung und Zerfall.

Acme- und Variolapusteln enden bisweilen mit Geschwürs- und Narbenbildung, während diese Ausgänge bei tiefergreifenden Phlegmonen die Regel bilden. Hier treten sie je nach der Art und Ausdehnung der Schädlichkeit als Nekrobiose mit schichtenförmiger Erweichung und Absterben der Gewebsschichten (bei Schichtenphlegmonen, wie Verbrennung und Erfrierung) oder in Form umschriebener degenerativer Processe mit Ulceration und gangränösem Zerfall (bei Herdphlegmonen: Furunkel, Anthrax u. dgl.) auf.

Es bedarf hier keines genaueren Eingehens in die Natur der nekrobiotischen Processe, welche an der Haut nicht anders als an allen anderen Geweben im Gefolge schädlicher, nicht blos congestiver Störungen die Ernährung unmöglich machen. Unter denselben Bedingungen wie anderwärts spielen die fettige Degeneration, die Amyloidentartung, die Schleimmetamorphose, die Verkäsung und Verkalkung an der Haut ihre Rolle und es wird Sache der speciellen Darstellungen sein, auf diese Art von Ausgängen der Ernährungsstörung in den einzelnen Fällen aufmerksam zu machen.

Die entzündliche Ernährungsstörung der Haut in ihrer Beziehung zu angioneurotischen und neuritischen Vorgängen.

Wir haben im Vorhergehenden das allgemeine Bild der Hautentzündung und ihres Verlaufes, sowie die anatomischen Bilder ihrer Hauptformen zu geben versucht, ohne auf die anderen nosologischen Momente Rücksicht zu nehmen, welche bei denselben in Frage kommen.

Nunmehr aber liegt es uns ob, die grosse Zahl der auf der Haut vorkommenden Entzündungsvorgänge, deren pathologisch-anatomische Begriffsbestimmung und Symptomatik wir bisher allein zum Gegenstand der Erörterung gemacht haben, auch nach diesen Richtungen hin zu prüfen. Zunächst in Bezug auf ihren Zusammenhang mit dem Gesammtorganismus und etwaigen krankhaften Veränderungen des letzteren. Es wurde wohl schon an verschiedenen Stellen darauf aufmerksam gemacht, welch enger Zusammenhang zwischen der Hautentzündung und dem Zustande des Gesammtorganismus überhaupt existirt und speciell darauf hingewiesen, dass viele locale Wallungen ohne äusseren Reiz direct von anderen Organen her ausgelöst werden, sowie auch, dass umgekehrt die Rückwirkung der Hautentzündungen auf den Gesammtorganismus, seine Ernährung und sein Erkranken, also physiologisch-nosologisch keinem Zweifel unterliegt. Die Parallele, welche zwischen Haut und Schleimhäuten sowie serösen Häuten gezogen wurde, schloss ja auch die Hinweisung auf einen solchen Zusammenhang in sich, der uns bei den membranösen Ausbreitungen in der augenfälligsten Weise allenthalben entgegentritt.

Allein ausser diesem allgemeinen Causalnexus gibt es noch andere specielle Momente, welche die Beziehung der Hautentzündungen zu Organen, die nicht direct der Haut selbst angehören, betreffen und von solcher Wichtigkeit sind, dass sie den Verlauf, ja das Wesen der Hautentzündungen selbst mächtig beeinflussen, ohne jedoch denselben die pathologisch-anatomischen und klinischen Merkmale wohl charakterisirter Hautentzündungen zu rauben. Es möge dies dadurch klar gemacht werden, dass wir einige häufig vorkommende Hautkrankheiten von prägnantem Typus miteinander vergleichen, beispielsweise ein acutes Eczem, etwa durch Crotonöl hervorgebracht, das Variolaexanthem und den Herpes zoster.

Alle drei Erkrankungsformen zeigen im Beginn Hyperämie der Haut (ein Erythem), worauf die Bildung von Knötchen, Bläschen und Pusteln erfolgt. Eczemknötchen können bekanntlich in Eczembläschen übergehen, und aus den Bläschen können Pusteln werden; dasselbe ist bei Variola der Fall und auch bei Herpes zoster ent-

wickeln sich einzelne Bläschen zu Pusteln; keine der Eczemeffloreszenzen wird von den analogen der Variola oder des Herpes zoster im anatomischen Baue und in den einzelnen Entwicklungsphasen wesentlich verschieden sein.

Das anatomische Bild ist stets jenes der entzündlichen Efflorescenzenbildung, ausgehend vom Papillarkörper und seinen Blutgefässen, mit den sich daran schliessenden Veränderungen in der Oberhaut, Schwellung und Maschenwerkbildung, Einschliessung serösen, dann eitrigen Contentums in deren Centrum, endlich Vertrocknung desselben und Entstehung neuer Epidermis über dem Papillarkörper. — In der That bleibt man oft genug bei der Betrachtung einer oder mehrerer einzelner Efflorescenzen über deren nosologischen Charakter vollkommen im Unklaren und wird von den in den Lehrbüchern angeführten diagnostischen Merkmalen, die eben keine wirkliche Ausschliesslichkeit besitzen, oft genug im Stiche gelassen.

Trotzdem also der klinische Verlauf des Entzündungsprocesses auf der Haut sich unter allen Umständen nach demselben anatomischen und nosologischen Schema entwickelt, wird dennoch eine Sonderung der drei Krankheitsbegriffe durch andere Momente gegeben, welche nicht in der localen Entzündungswirkung beruhen, sich scharf voneinander abheben und sich auf das Wesen der Krankheit selber, deren Ausdruck die Hautentzündung ist, zurückführen lassen.

Wir finden, wenn die obigen Beispiele festgehalten werden, dass ein intensives acutes Eczem, welches z. B. durch längere Einwirkung von Crotonöl erzeugt wurde, in jeder Beziehung die localen Wirkungen des ätzenden Stoffes auf das Gefüge der Haut am stärksten und ausschliesslichsten hervortreten lässt: starkes Erythem mit gesättigter Röthe, ausgebreitete und zugleich diffuse seröse Infiltration der erkrankten Partie, rapide, das Knötchenstadium schnell passirende Bläschenbildung, bisweilen schnell zu Excoriationen der Oberhautschichten führend; nach und nach Uebergang in Abschuppung und Heilung. Dagegen finden wir bei starken (sog. echten) Variolafällen: ein typisches, wie es scheint wenig veränderliches Incubationsstadium, welches nur durch allgemeine Symptome der Erkrankung, ohne irgend eine Localisation, gekennzeichnet wird, hierauf ein Prodromalfieberstadium von typischer Dauer und dazu ein diffuses, von den späteren Standorten der Efflorescenzen vollkommen unabhängiges Prodromalerythem, welches gewisse Prädilectionsstellen, z. B. das sogenannte Schenkeldreieck, einnimmt; Neigung zu Ecchymosen, welche bisweilen in einer auf Zerstörung des Blutes und der Blutgefässe selbst hinweisenden Form (Variola hämorrhagica) auf-

tritt; Entwicklung und Ablauf der einzelnen Pocken nicht nur im Allgemeinen nach den Typen der entzündlichen Efflorescenzenbildung sondern noch überdies mit typischer Dauer der einzelnen Entwicklungsphasen der Efflorescenzen und ohne diffuse seröse Infiltration der Haut zwischen den Pusteln wie bei Eczem; endlich Erlöschen des Processes in der Haut mit der abgelaufenen Vertrocknung der einzelnen Pusteln oder Geschwürsbildung und Vernarbung derselben ohne Zurückbleiben eines chronischen Entzündungsprocesses, während dies bei Eczemen nicht selten der Fall ist.

Die Eigenart dieses Verlaufes ist offenbar an eine dem Entzündungsprocesse der ersten Art fremde Einwirkung geknüpft, deren Angriffspunkt, wie aus den Einzelnheiten des Krankenbildes sattsam hervorgeht, in der Circulation des Blutes, beziehungsweise den Wandungen der Blutgefässe und dem Blute selbst zu suchen ist. Sie tritt noch stärker hervor, wenn man die bei Blattern nie ausbleibenden Symptome der Stoffwechselerkrankung im Allgemeinen und der Miterkrankung anderer Organe in Anschlag bringt, was hier, um die Hautentzündung selbst nicht in Schatten zu stellen, nur erwähnt und nicht ausgeführt werden soll. Denn schon der Verlauf des Processes auf der Haut allein genügt, wie gesagt, um die Verschiedenheit des Variolaprocesses auf der Haut von jenem des acuten Eczems, trotz der Identität der eigentlichen entzündlichen Vorgänge auf der Haut, zu constatiren und, soweit unsere Einsicht in diese Vorgänge reicht, auch zu erklären.

Gehen wir nun zum dritten der gewählten Beispiele über, zur sog. Gürtelkrankheit, welche durch v. Baerensprung ihre nosologische Stellung erhalten hat, so finden wir daselbst:

Häufig neuralgische Schmerzen als Prodromalstadium und zwar im Bereiche der Hautverästelungen eines bestimmten Nerven, dann gleichzeitiges Auftreten einer Serie entzündlicher Knötchen auf hyperämischem Grunde, welche bald in Bläschen übergehen, theilweise auch in Pusteln, aber immer den Charakter der Gleichaltrigkeit der einzelnen Efflorescenzen und der Selbständigkeit und Zusammengehörigkeit aller Bestandtheile je eines solchen Entzündungsherdes an der Stirn tragen; hierauf Entstehung und Fortbildung eines oder mehrerer anderer Bläschengruppen genau nach demselben Typus und mit demselben Verlaufe, sich immer an die Hautäste irgend eines Nerven anschliessend; endlich nach Ablauf der localen Entzündungsherde bisweilen Fortdauer und selbst Chronischwerden der Neuralgie. Die Haut zwischen den Gruppen stets intact. — Diesen Arten von Hautentzündung liegt, wie die Untersuchungen in vielen Fällen gelehrt

haben, stets eine Neuritis des entsprechenden Nervenstammes oder eine Ganglienerkrankung im Bereiche desselben (peripher oder central) zu Grunde.

Wenn wir nun die drei hier erwähnten Krankheitsprocesse im Ganzen vergleichen, so kommen wir ohne Zwang zu folgenden Sätzen:

1. Der Entzündungsprocess auf der Haut verläuft unter allen Umständen nach einem pathologischen Schema, welches mit dem allgemeinen Bilde der Organentzündungen überhaupt zusammenfällt. Wir wollen diesen Process auf der Haut künftig als einfachen Entzündungsprocess der Haut (Dermatitis simplex) bezeichnen.

2. Der Entzündungsprocess auf der Haut an sich stellt eine nosologische Einheit dar, welche weder durch das Vorwalten eines oder der anderen Entzündungssymptome, noch durch den Grad der Ausbildung, welchen der Process in den einzelnen Fällen erlangt, gestört werden kann.

3. Es gibt überdies Entzündungen der Haut, deren Auftreten, Verlauf und Ausgänge wohl in jeder Beziehung dem nosologischen Schema der Hautentzündung in voller Deutlichkeit entsprechen, bei welchen jedoch neben diesen noch andere Erscheinungen lebhaft zu Tage treten, welche ihren Ursprung nach aller klinischen Erfahrung nicht innerhalb der reinen Entzündungsmomente finden, oder nur dann, wenn diese letzteren in einer Weise gesteigert sind, wie dies für den entzündlichen Process an sich nicht erforderlich erscheint. So verhält es sich bei den oben erwähnten zwei Krankheitsformen: Blattern und Zoster. Diese Formen von Hautentzündung nun können nach der Beschaffenheit des bei ihnen sich vordrängenden Moments theils als angioneurotische (durch Veränderungen im Gefässtonus bedingte), theils als neuritische (durch Erkrankung sensibler Nervenelemente bedingte) Dermatosen bezeichnet werden. Ihr Unterschied von den einfachen Hautentzündungen liegt nicht etwa in der Thatsache, dass sie als Begleiter allgemeiner constitutioneller Veränderungen — „symptomatisch", wie man dies nennt — auftreten, im Gegensatz zu den „idiopathischen" oder einfachen; sondern in dem Umstande, dass die Art des allgemein constitutionellen Einflusses eine solche ist, dass sie die Form des Entzündungsprocesses auf der Haut wesentlich alterirt. Und dies allein ist der Grund, warum — wie oben an Beispielen gezeigt wurde — eine klinische Trennung dieser drei Formen von entzündlichen Dermatosen gerathen erscheint.

a) Was nun zunächst die Veränderungen im Gefässtonus betrifft, so stellen sich solche bei durch Entzündungsreize hervorgeru-

fenen Wallungen freilich jedesmal ein; ja solche Wallungen können ohne active oder passive Erregung der Gefässmusculatur im Bereiche des entzündeten Theiles und um denselben gar nicht zu Stande kommen. Und weiterhin ist nicht zu vergessen, dass im Gefolge und während des Verlaufes der Entzündungsprocesse sich Alterationen des Gefässtonus leicht entwickeln und in chronischen Störungen der Circulation und der Aufsaugung Ausdruck finden können. Allein die Veränderung des Gefässtonus, von welcher hier die Rede ist, zeichnet sich erstens durch ihre relative Unabhängigkeit vom entzündlichen Vorgange, zweitens durch ihren directen und fortwährend zu Tage tretenden Zusammenhang mit dem ihr zu Grunde liegenden ätiologischen Momente und drittens durch ihre über die Wirkungsstelle des Reizes hinausreichende Bethätigung aus. Das ätiologische Moment nämlich, welches sich in allen hierher gehörenden Erkrankungen der Haut ziemlich stark reflectirt, trägt den eigenthümlichen Charakter eines auf den Stoffwechsel giftig einwirkenden Agens und seine Wirkung lässt sich durchgängig in das Gebiet der Vergiftungserscheinungen einbeziehen. Hiermit ist zugleich gesagt, dass es sich um eine von einem bestimmten Mittelpunkte strahlenförmig ausgehende oder wenigstens um eine in wiederkehrenden und wiederholten Angriffen auf die Peripherie einwirkende Reizwirkung handeln müsse, welche keineswegs an den Ort der Reizapplication allein gebunden ist.

Die hierher gehörenden Hautaffectionen entsprechen sämmtlich der nachfolgenden nosologischen Vorstellung: Ein auf welchen Punkt des Organismus immer treffender eigenthümlicher Reiz wirkt auf ein Centrum von Gefässnervenausbreitungen in der Haut entweder direct oder auf reflectorischem Wege dergestalt ein, dass eine Aenderung im Tonus der ihnen angehörigen Gefässzweige eintritt. Ob dieses „Centrum“ mit einem der grossen, im verlängerten oder Rückenmark gelegenen vasomotorischen Centren zusammenfalle, oder ob es an der Peripherie etwa in kleinen, gangliösen Nervenelementen der Gefässwände selbst oder ihrer Umgebung mit mehr Wahrscheinlichkeit zu suchen sei, lässt sich im Allgemeinen schwer entscheiden. Desgleichen lässt sich die Frage nicht bestimmt beantworten, ob nicht das Gift, indem es im Blute und den Geweben kreist, direct den Reiz den peripherischen Gefässnervenausbreitungen selber zuführe, also ohne Vermittlung eines nervösen Centrums.

Ebenso schwierig ist heute noch die Erledigung der Frage, ob es sich bei jenen Störungen des Tonus der Gefässwände um Reizungs- oder Lähmungserscheinungen handle. Nach dem heutigen Stande der Lehre von den Gefässnerven können wir nicht zweifeln,

dass sowohl Vasodilatatoren, als Vasoconstrictoren in den Hautgefässwänden wirksam sind und dass somit eine Reizung der Dilatatoren denselben Zweck erreichen könne, wie eine Lähmung der Constrictoren, nämlich Gefässerweiterung. Das Umgekehrte gilt für jene Formen von vasomotorischer Störung, welche sich als Gefässverengerung darstellen. Da die erste Reihe ihrem klinischen Charakter nach mehr dem Bilde der arteriellen activen Fluxion, die zweite Reihe jenem der passiven Congestion zu entsprechen scheint und zugleich das Gepräge einer krampfartigen Zusammenziehung von Gefässpartien an sich trägt, wie wir dies bei der Urticaria besonders ausgesprochen sehen, so dürfte die Hypothese nicht allzu gewagt sein, dass es sich bei der ersten Reihe um Reizwirkung auf die Dilatatoren, eventuell Lähmung der Constrictoren, bei der zweiten Reihe um Reizung der Constrictoren, eventuell Lähmung der Dilatatoren handle. Es ist jedoch nothwendig, beizufügen, dass häufig genug beide Formen, Erweiterung und Verengerung der Gefässlumina, an denselben Gefässen und an verschiedenen Strecken derselben und nicht selten eine Form als Rückschlag der anderen gleichzeitig beobachtet werden, also beide Arten von Gefässnerven und beide Formen von Muskelaction an den Gefässwänden gleichzeitig in Action treten können. Dass übrigens auch die Contractilität der Capillaren und ihre Unterordnung unter eine vasomotorische Innervation kaum zu bezweifeln ist, mag schliesslich in Betrachtung gezogen werden.

Zu den angioneurotischen Hautentzündungen rechne ich zuerst die acuten Exantheme.

Diese Erkrankungen sind in ihrer Wesenheit Vergiftungen des gesammten Stoffwechsels. Ihre Symptome treten demgemäss an den verschiedensten Geweben und Organen auf, auch auf der Haut. An letzterer äussern sich die Wirkungen der Gesammtvergiftung stets in Form einer peripheren Angioneurose, als Gefässerweiterung und Hyperämie grösserer oder kleinerer Hautbezirke der ganzen Haut. Unter dem Einfluss des fieberhaften Gasammtzustandes und der Fortdauer dieser Veränderung des Tonus in den Gefässwänden beginnen an den letzteren jene Veränderungen aufzutreten, welche sonst durch entzündliche Reize anderer Art bewirkt werden, und welche man als entzündliche Alteration der Gefässwandelemente bezeichnet.

Hiermit sind locale Hautentzündungen eingeleitet, deren Verlauf nun wieder ein verschiedener ist. Bei einigen dieser acuten Exantheme ist die entzündliche Alteration auch eine oberflächlich katarrhalische und beschränkt sich entweder auf Erythembildung, welche

nur durch die folgende Abschuppung auf eine mehr als blos vasomotorische Gefässerweiterung deutet (Scharlach, Rubeola (?), Typhus exanthematicus und abdominalis), oder es tritt ein entzündliches Exsudat deutlicher hervor, mit Bildung von Papeln und Hinterlassung von Pigmentflecken (Morbillen); oder es kommt bei einer dritten Reihe zur Bildung von Bläschen und Pusteln (Varicella infantum und Vaccine), die aber immer den Charakter der oberflächlichen Entzündung beibehalten.

Die Befunde bei Scharlach stellen in der That genau dasselbe Bild dar, wie jene der Roseola des Typhus, der Cholera: anfangs blosse Hyperämie, ohne irgend welche Veränderung im Lederhautgewebe; an einzelnen Punkten der Haut dann weiter bisweilen Anhäufung rother Blutkörperchen, an manchen Stellen Ecchymosen und Suffusion mit Blutfarbstoff (gelbliche Tingirung der Haut), welche letzteren Erscheinungen keineswegs dem Entzündungsprocesse in der Haut, sondern dem allgemeinen Krankheitscharakter dieser Infectionskrankheiten zuzuschreiben sind. Der eigentlichen Hautentzündung entspricht aber die bisweilen stellenweise oder universell auftretende entzündliche ödematöse Schwellung der Haut, wenn dieselbe nicht etwa von früh auftretenden Nierenaffectionen bedingt ist — Anfüllung des Cutisgewebes mit Serum und reichlichen weissen Blutkörperchen. [1])

Was die Masern betrifft, so ist hier eine grössere Betheiligung der Hautfollikel ersichtlich, was sich klinisch durch die Knötchenbildung an den Stellen der Mündungen, mikroskopisch durch reichlichere Zellenanhäufungen um die Ausführungsgänge kennzeichnet. In dieser Beziehung ist man, wie ich schon vor mehreren Jahren nachgewiesen habe, berechtigt, den Morbillenprocess auf der Haut für einen tiefer greifenden Vorgang als jenen bei Scharlach anzusehen,

---

1) Wenn in der letzten Zeit von Neumann als allgemeiner typischer Befund bei Scharlach eine Anfüllung des Papillarkörpers und des Malpighi'schen Netzes bis zur Hornschicht mit Exsudatzellen beschrieben wird, ohne das Stadium des Processes im untersuchten Falle zu berücksichtigen, so entspricht diese Schilderung wohl einem oder dem anderen Befunde von Scharlachhaut, aber nicht der Scharlachhaut im Allgemeinen. Denn in zahlreichen Stücken von Scharlachhaut, welche ich untersucht habe zu einer Zeit, als die Röthe den Höhepunkt erreicht hatte, ohne jedoch Blasen zu bilden, fand sich keine Spur von Zelleninfiltration in der Grenzschicht zwischen Cutis und Epidermis oder gar in der Epidermis selbst. Es verhält sich die Sache offenbar so, dass ein entzündliches Oedem mit solch reichlicher Zelleninfiltration sowohl bei Scharlach, als bei Masern und wohl auch bei den Prodromalexanthemen derselben auftreten kann, ohne dass sich die weiteren Erscheinungen der Exsudatbildung hinzugesellen; die angehäuften Zellenmassen werden eben in kurzer Zeit wieder resorbirt, sie verschwinden aus dem Hautgewebe und es bleibt von der Gefässalteration nichts zurück, als die Reste des ausgetretenen Blutes (Ecchymosen) und vielleicht etwas Blutfarbstoff, welcher sich dann in Pigment umwandelt.

was ja auch durch die Thatsache unterstützt wird, dass nach dem Erblassen der Morbillenflecke und Knötchen in der Regel deutlich dunkle Pigmentirung zurückbleibt, bei Scharlach meist nur eine gelbliche Tingirung. Dass aber beide Processe nur die Rolle von Hautkatarrhen spielen, zeigen die constanten gleichzeitigen Befunde an der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut, welche ja offenbar die vollste Analogie mit der äusseren Haut beanspruchen. Der vermehrten Secretbildung an den Schleimhäuten entspricht auch die nach Masern und Scharlach zurückbleibende Abschuppung.

Anders bei einer zweiten Reihe der infectiösen Angioneurosen, bei denen es zu tiefergreifenden Abscessbildungen diphtheritischer oder wenigstens phlegmonöser Art kommt, welche den offenbar mit dem noch fortdauernden Circuliren des specifischen Giftes zusammenhängenden Charakter specifischer Efflorescenzen tragen (Pocken-, Rotz- und Milzbrandpusteln). Die anatomischen Verhältnisse bei diesen Entzündungsformen sind schon oben in ihren Hauptzügen dargestellt worden und wir können sie daher an dieser Stelle als bekannt voraussetzen.

Das Hervortreten der angioneurotischen Störung bei den acuten Exanthemen wird noch deutlicher beleuchtet durch die unbestreitbare Verwandtschaft, welche zwischen denselben und einer anderen Gruppe von Angioneurosen herrscht, den toxischen Angioneurosen der Haut, zu welchen in erster Linie die sogenannten Arzneiexantheme gehören. Auch hier sind die Symptome vasomotorischer Neurose nicht nur im Beginne scharf hervortretend, sondern sehr oft bis zum Ablauf des Processes scheinbar die einzigen, wenn der Process schnell abläuft, in anderen Fällen aber mit Ernährungsstörungen der Haut verbunden, welche meist den Charakter entzündlicher Wallung an sich tragen, und zwar in den verschiedensten Abstufungen von der flüchtigen Röthe ohne Abschuppung bis zu den tiefgreifenden Pustulationen und selbst Rückbildungsvorgängen ernstester Art; auch hier ist der Verlauf ein mehr oder weniger cyklischer, abgeschlossener; auch hier endlich weist alles auf das Vorhandensein eines im Gefässsystem vorhandenen und auf vasomotorische Centren einwirkenden schädlichen Agens hin, das jedoch hier weder infectiöser noch contagiöser Natur ist, sondern den Charakter eines chemisch reizenden Stoffes — eines Giftes — an sich trägt.

Die anscheinende Verwandtschaft mancher dieser Erkrankungen mit infectiösen Exanthemen ist so gross, dass nicht selten Verwechslungen vorkommen. Ich erinnere beispielsweise nur an die Aehnlichkeit zwischen Scharlach und Chininexanthem, zwischen Masern und manchem maculös-

papulösen Ausschlage, von harzigen Stoffen, z. B. Copaivbalsam, herrührend u. s. w.

Und endlich tritt in die Reihe der Angioneurosen der Haut noch eine dritte Gruppe, welche nicht minder in ihrem Wesen grosse Aehnlichkeit mit den beiden früher genannten trägt und welche ich als essentielle Angioneurosen der Haut bezeichne. Als Grundursache der hierher gehörenden Erkrankungen ist eine allgemein gesteigerte Empfindlichkeit der Gefässnerven gegen Reize aller Art zu betrachten, welche sich entweder in persistenter oder in cyklisch wiederkehrender Weise einstellt, und als deren Ausdruck die Geneigtheit der Haut gelten kann, auf die geringste Berührung mit Gefässerweiterung oder Gefässkrampf, anfangs blos am Orte der Reizung, bald aber in grösserem Umkreise um den letzteren zu antworten.

Es entstehen bei so beschaffener Haut auf jede Berührung scharf gezeichnete Erytheme oder gar deutliche Quaddeln mit weissem, anämischem Hofe, welche erst nach längerer Zeit verschwinden, nachdem sie früher durch einige Zeit sich in der Fläche ausgedehnt hatten.

Diese Erscheinung stellt nicht etwa eine an und für sich krankhafte Veränderung dar, sie ist nur eine krankhafte Steigerung der auch im gesunden Zustande vorhandenen vasomotorischen Empfindlichkeit der Haut.

Dieser Zustand der gesteigerten vasomotorischen Empfindlichkeit ist nun in den hierher gehörigen Krankheitsformen als die eigentliche pathologische Veränderung zu betrachten, welche jedoch zu ihrem Hervortreten entweder einer Zunahme der Krankheitsursache selbst oder eines zufälligen, nicht direct mit letzterer in Verbindung stehenden Reizes bedarf.

Wenn z. B. Jemand durch ein kaltes Bad jedesmal universelle Urticaria bekommt, d. h. einen universellen Krampf der grösseren Hautgefässe mit Oedem, so muss der bezügliche Kranke sich von allen anderen, gleichzeitig mit ihm Badenden, welche keine Urticaria bekommen, dadurch unterscheiden, dass eine grössere Empfänglichkeit für derlei Reize bei ihm fortbesteht — aus welcher Ursache immer —, welche sich aber erst zu bethätigen in die Lage kommt, wenn ein stärkerer äusserer Reiz, wie z. B. das kalte Wasser, dazu den Anstoss gibt.

Während somit bei den infectiösen und toxischen Angioneurosen der Haut das im Organismus circulirende Gift als Erreger sowohl der centralen vasomotorischen, als der auf der Haut localisirten Reizzustände erscheint und mit seinem Verschwinden auch die Angioneurose verschwindet, ist die allgemeine vasomotorische Störung bei den Krankheiten der dritten Gruppe eine persistente oder wenigstens

cyklisch wiederkehrende, weil sie durch eine ihrerseits persistente oder cyklisch wiederkehrende Ursache, z. B. eine sogenannte Dyskrasie, verursacht ist. Zum Auftreten der Hautaffection aber ist überdies noch das Hinzutreten eines inneren oder äusseren Reizes erforderlich. Man hat demnach Unrecht, diese Hautaffectionen, z. B. die sogenannte chronische Urticaria der Autoren oder das Erythema multiforme Hebra's oder die sogenannte Acne rosacea, als vasomotorische Erkrankungen der Haut schlechtweg zu bezeichnen. Nicht die entzündlichen Störungen auf der Haut selbst sind es, welche in Frage kommen, sondern die Geneigtheit der Haut, auf Reize verschiedenartigster und oft leichtester Art mit einer solchen Veränderung zu antworten, ist dasjenige, was als eigentliche Erkrankung und als Resultat allgemeiner angioneurotischer Störung angesehen werden muss und was diese Ernährungsstörungen der Haut von den einfachen, durch entzündliche Reize auf normaler Haut bedingten Hautentzündungen unterscheidet.

Nur in dieser Auffassung genommen, stimmt die vasomotorische Hypothese mit den Thatsachen und ist für ihre Erklärung brauchbar; das Schlagwort „Angioneurose" allein, wie es gegenwärtig Mode ist, reicht in keiner Beziehung hierfür aus.

b) Die zweite Kategorie von Hautentzündungen, welche sich von den einfachen Dermatitisformen abzweigen, ist jene der neuritischen Hautentzündungen, d. h. solcher, welche durch Nervenstamm- oder Nervencentrumserkrankungen bedingt sind, wie sie bei einfachen Hautentzündungen, mag man die Rolle, welche die Nerven bei der Entzündung überhaupt spielen, für gross oder gering halten, nicht beobachtet werden.

Die so entstehenden entzündlichen Erkrankungen auf der Hautdecke, welche man oft als „Trophoneurosen der Haut" bezeichnet findet, sind bisher von den Dermatologen nicht aus dem Rahmen der Dermatitides überhaupt ausgeschieden worden. Sie bedürfen aber einer selbständigen Stellung, weil eben bei ihnen das ätiologische Moment in der wesentlichsten und nachhaltigsten Weise auf die Symptome und den Verlauf der Erkrankungsformen Einfluss nimmt. Es wird von dieser Gruppe von Hautentzündungen bei Erörterung der allgemeinen Aetiologie der Hautkrankheiten und später in der speciellen Pathologie noch die Rede sein; hier möge nur noch betont werden, dass ich den Ausdruck „neuritische Dermatosen" jenem der „Trophoneurosen" vorziehe, weil

1. die Beziehung der trophischen Vorgänge der Haut zu ihrer Innervation überhaupt auch physiologisch noch wenig geklärt ist;

2. weil daher die Trennung dieser Gruppe nicht etwa im Hinblick auf diesen trophischen Zusammenhang mit den Nerven im Allgemeinen, sondern einzig aus dem speciellen Grunde erfolgen darf und von mir vorgenommen wurde, weil und insoweit constant ein Erkrankungsprocess an Nerven — sei es nun central oder peripher — als ursächliches Moment dieser Hautaffectionen objectiv festgestellt werden kann, eine Neuritis peripherica oder centralis.

Solche Neuritides können nun an der Haut Ernährungsstörungen hervorbringen, welche sich durch ihren Verlauf von gewöhnlichen Entzündungen unterscheiden. Entweder geschieht dies dadurch, dass die Entzündung der Haut in streng cyklischer Form auftritt und verläuft, wie beim Herpes zoster, oder dadurch, dass bei weniger strengem Typus des Verlaufs die entzündlichen Processe auf der Haut eine grosse Mannigfaltigkeit von Formen und Gruppirungen zeigen (die neuritischen Erythantheme mit ihren Knötchen-, Bläschen-, Blasen-, Pustel-, Quaddelbildungen), drittens endlich durch die grosse Neigung gerade dieser Entzündungsformen zu weiteren Ernährungsstörungen, wie z. B. zu Störungen der Aufsaugung (Oedeme) und häufig genug zur Beeinträchtigung (Atrophie) oder selbst völligen Aufhebung (Necrose) der Ernährung gewisser Hautpartien. In dieses letztere Gebiet gehören die so häufigen Endformen neuritischer Processe auf der Haut, wie z. B. die neuritische Liodermie (Glossy skin oder Glanzhaut der amerikanischen Autoren), die Alopecia neuritica, die Leucodermia neuritica (Morphaea, Vitiligo), der Decubitus acutus von Samuel u. s. w.

Das klassische Bild der cyklisch verlaufenden Dermatitis neuritica gibt, wie schon gezeigt wurde, der Herpes zoster, dessen trophische Hautveränderung der Ausbreitung sensibler Hautvervenzweige entspricht und bei dem ferner stets an diesen oder an Nervenstämmen, Plexus oder gemischten Spinalnerven unterhalb der Intervertebralganglien und in den Ganglien selbst, oder central an oberhalb der Spinalganglien gelegenen Stellen des Rückenmarks oder selbst des Gehirns ein neuritischer Process nachgewiesen werden konnte.

Von dem Bilde des typischen Herpes zoster bis zu jenem einer Wachsthumsanomalie, z. B. der Haare in Folge neuritischer Processe, gibt es nun aber so viele Uebergänge, dass eine vollständige Darstellung derselben überhaupt kaum möglich ist, jedenfalls aber der Specialbehandlung reservirt bleiben muss. Ich fasse alle diese Formen, weil sie stets auf entzündlich gerötheter Basis aufsitzen, die verschiedensten und wechselndsten Efflorescenzen zeigen und dadurch dem Erythema multiforme (Hebra), welches wir oben als Angioneu-

rose kennen gelernt haben, ähnlich scheinen, unter dem gleichen Gattungsnamen Erythanthema, jedoch mit der Artbestimmung „neuriticum“, zum Unterschied von jenem, zusammen.

Das reinste Bild der nicht cyklischen neuritischen Ernährungsstörungen auf der Haut mit atrophischem Charakter gibt die oben erwähnte „Glossy skin“ (Glanzhaut), eine Hautaffection, welche nach Nervenverletzungen bisweilen, aber nur dann eintritt, wenn keine völlige Trennung des Zusammenhangs am Nerven erfolgt ist. Dieselbe beginnt mit Erythem, welches einem glatten glänzenden Aussehen der sich verdünnenden Haut Platz macht und zuerst von Hamilton und Romberg in einzelnen Fällen, dann aber in grösserer Zahl von den amerikanischen Chirurgen Mitchell, Morehouse und Keen (19 mal unter 30 Nerventraumen) genauer beschrieben worden ist.

Die rein necrotischen Vorgänge auf der Haut endlich in Folge von Neuritis lassen sich am evidentesten an dem sog. acuten Decubitus studiren, einer Röthung mit Bläschen- und Blasenbildung, die bei Gehirn- und Rückenmarksaffectionen plötzlich auf der gelähmten oder anästhetischen Seite, fast stets in der Kreuzbeingegend ohne nachweisbaren Druck auftritt und schnell in Nekrose übergeht.

Ueberblick über die einzelnen Formen der Hautentzündung.

Wenn wir nun die pathologischen Vorgänge bei der Hautentzündung im Allgemeinen überblicken und mit ihnen die Krankheitsbilder und anatomischen Befunde bei den einzelnen Formen von Dermatitis vergleichen, so stellen sich uns

1. die oberflächlichsten und mildesten Formen, die durch leichte Reize bewirkten flüchtigen Erytheme, wie das Erythema solare u. dgl. und Erytheme von längerer Dauer, aber geringer Intensität dar, wie das Erythem der Neugeborenen.

2. Etwas längere Dauer des Erythems und zugleich das Auftreten von mehr oder weniger intensivem Oedem finden wir

a) bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten: Masern und Scharlach, sowie den Prodromalexanthemen (Rashes), der Blattern, ferner bei der Roseola des Typhus, der Cholera. Es handelt sich hier um Erytheme, welchen freilich durch eine später zu erörternde toxische Einwirkung das Bild einer schweren Allgemeinkrankheit und auf der Haut der eigenthümliche Charakter von Angioneurosen aufgedrückt wird, die aber, wenn man die Vorgänge in der Haut an und für sich betrachtet, nur als einfache Hyper-

ämien mit mehr oder weniger entwickeltem Entzündungsödem aufgefasst werden können;

b) bei den verschiedenen Formen von Quaddelbildung (Erythema papulatum, Pomphosis, Urticaria, Cnidosis). Auch hier handelt es sich um Erytheme mit entzündlichem Oedem, aber unter gewissen eigenthümlichen Modificationen, wie wir sie auch bei Entzündungsbildern vorgeschrittener Form kennen gelernt haben, der Combination nämlich mit Krampf einzelner Gefässbezirke, der sich am constantesten bei wirklichen Angioneurosen, aber auch accessorisch bei einfachen Entzündungen der Haut (als Erythema papulatum z. B. bei leichten oberflächlichen Dermatitisformen) und bei durch Neuritis bewirkten Hautentzündungen einstellt. Sowohl das Erythema papulatum als die Urticaria bei toxischen und den sog. essentiellen Angioneurosen der Haut, sowie endlich bei neuritischen Dermatosen beruhen auf diesem Vorgange, der also eigentlich nur ein Entzündungssymptom, aber im Wesen keine selbständige Erkrankung darstellt.

3. Die volle Entwicklung des Entzündungsprocesses bis über den Höhepunkt des typischen Vorgangs hinaus lernen wir an der Haut bei verschiedenen Kranheitsprocessen kennen, welchen wir theils mit voller Präcision, theils mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine höher gesteigerte Art des Entzündungsreizes und eine energische Einwirkung desselben zuschreiben dürfen.

Hierher sind zu rechnen:

a) einige aus der Reihe der erosiven oberflächlichen Hautentzündungen, z. B. die Efflorescenzen, welche durch die Krätzmilbe erzeugt werden; ferner die Formen der diffusen oberflächlichen Hautentzündungen (des Eczems) und jene der folliculären oberflächlichen Hautentzündungen (Miliaria, Acme, Sycosis);

b) das definitive Pockenexanthem, dessen anatomische Schilderung wir schon oben gegeben haben;

c) eine Reihe von entzündlichen oberflächlichen Hautaffectionen, welche sich durch die Mannigfaltigkeit ihrer Efflorescenzenbildung von der einfachen Hyperämie bis zur entwickeltsten Pustelbildung auszeichnen: die von mir sogenannten Erythantheme, Efflorescenzenbildungen auf erythematöser Basis, zu welchen aus der Reihe der Angioneurosen der Haut die „polymorphen“ Erytheme Hebra's und die durch Arzneien erzeugten (toxischen), sowie endlich die neuritischen Hautaffectionen entzündlicher Natur gehören. Diese durch mannigfache Variationen der Erscheinungsform ausgezeichneten Affectionen vereinigen sich zu einem Gesammtbilde, das bei aller Ver-

schiedenheit der einzelnen Grundläsionen doch immer den typischen Charakter des entzündlichen Grundvorganges an sich trägt. Wir werden später Gelegenheit haben zu sehen, dass die Variabilität der Form sowie gewisse Eigenthümlichkeiten der Entwicklung und des Verlaufes der Grundläsionen in allen diesen Fällen nicht aus dem reinen Entzündungsreize an sich hervorgehen, sondern aus anderen gleichzeitig vorwaltenden nosologischen Momenten, welche den Entzündungsreiz compliciren: pathologisch-anatomisch genommen aber existirt kein Unterschied zwischen diesen und anderen Hautentzündungen oberflächlicher Art;

d) gewisse entzündliche Dermatosen, welche man als „irritative Formen" (Virchow) dyskratischer Processe, wie der Syphilis, Scrophulose u. s. w. bezeichnet; sie treten als Flecken, Knötchen, Bläschen, Pusteln auf.

Die ihnen zu Grunde liegenden Processe sind übrigens von so eingreifender und umfassender Natur, dass sie sich — ebenso wie unter den acuten Exanthemen der Pockenprocess — in schwereren Fällen nicht mehr auf die Hervorbringung oberflächlicher Dermatitides beschränken, sondern sich in ihren Wirkungen auch auf die tieferen Hautpartien erstrecken und zu furunkulösen, ulcerativen und Zerfallsformen Anlass geben, deren pathologischer Hauptsitz die tieferen Schichten der Lederhaut und das subcutane Gewebe sind und die ihre Analoga weniger in parallelen Schleimhautaffectionen finden, als in periostalen, ostalen und parenchymatösen (visceralen) Krankheitsformen, mit welchen sie häufig complicirt sind. Und endlich schliessen sich alle diese irritativen Vorgänge oberflächlicher oder tiefliegender Art an weitere Vorgänge an, welche nach dem heutigen Stande der Anschauungen kaum mehr als entzündliche, sondern als Wachsthumsanomalien der Bindegewebselemente, als granulationsartige Neubildungen von embryonalem Typus bezeichnet werden und der Syphilis, der Scrophulose und anderen Processen ihren eigentlichen Typus verleihen. Wir haben sie gleichwohl hier in Erwähnung bringen müssen, weil jener Theil ihrer Symptome, welche man eben als irritative bezeichnet, in vielen Fällen vollkommen reine Bilder des Entzündungsprocesses bietet, welche sich pathologisch-anatomisch in nichts von andersartigen Entzündungen der Haut unterscheiden. Es kann nicht scharf genug darauf hingewiesen werden, dass nicht etwa die Zelleninfiltration an sich, welche das Lederhautgewebe erfüllt und unter allen Umständen am reichlichsten um die Gefässe aufzutreten pflegt, das Wesen des einen oder des anderen Processes: der Entzün-

dung oder der Granulation ausmacht, sondern dass es sich wesentlich um den pathologisch-anatomischen Verlauf dieser Zelleneinlagerung handelt, welche bei Entzündungsprocessen oberflächlicher Art in Kürze zur Resorption gelangt, bei tiefergreifenden Hautentzündungen nekrobiotische Ausgänge (in Degeneration, Ulceration, Zerfall) nimmt, bei Granulationsprocessen aber als mehr persistente Einlagerung ohne Weiterentwicklung zu höheren Gewebsformen aber auch ohne rapide Rückbildung eine Zeit lang fortbesteht und so den Charakter einer fremdartigen Juxtaposition, einer Neubildung an sich trägt, wenn auch freilich schliesslich die nekrobiotische Rückbildung in langsamerer Weise auch ihre Elemente zum Tode führt.

Wenn wir nun auch jene Formen von Hautentzündung zusammenfassen, bei welchen der entzündliche Reiz von vornherein auf die tieferen Schichten der Lederhaut und das subcutane Bindegewebe, d. i. auf das Lager der grösseren Gefässstämme, auf die grösseren Lymphstämme und auf die tieferen Drüsenkörper eingewirkt hat, so zeigt sich klar, dass die Befunde auch in diesen Fällen von den Formen der oberflächlichen Hautentzündung nur durch diejenigen anatomischen Merkmale verschieden sind, welche in dem anatomischen Sitze in der Tiefe, in der vorwaltenden Betheiligung der dort liegenden grösseren Lymphgefässnetze sowie der abführenden Venen- und Lymphstämme gelegen sind. Ein zweites wesentliches Moment ist überdies dadurch gegeben, dass hier in Folge des tieferen Angriffspunktes des Reizes leichter Störungen des Kreislaufes, venöse und Lymphstauungen eintreten, welche den directen Uebergang mancher der hierher gehörigen Entzündungsformen zu wirklichen Stauungskrankheiten der Haut vermitteln; dass endlich aus demselben Grunde — der Circulationsstörung nämlich — bei diesen tiefergreifenden Hautentzündungen leicht und rasch die Nekrobiose in ihre Rechte tritt. Dies gilt sowohl für die Schichtenphlegmonen (Verbrennung, Erfrierung, das Pseudoerysipel oder die diffuse idiopathische Phlegmone der Haut), und für die Herdphlegmonen (Furunkel, Anthrax, Carbunkel, Aleppo- und Biskrabeule), als endlich für die direct mit Stauung complicirten Hautphlegmonen (die Phlebitis und Lymphangioitis der Haut und das Erysipel).

Die nicht entzündlichen, auf selbständigen Stauungsprocessen beruhenden Ernährungsstörungen der Haut.

Wir haben nunmehr eine Reihe von krankhaften Störungen an der Haut kennen gelernt, welche alle Das gemeinsam haben, dass

sie den klinischen Charakter der Entzündung mehr oder weniger deutlich an sich tragen und zwar entweder ohne weitere Complication oder in Verbindung mit Symptomen vasomotorischer oder neuritischer Vorgänge, welche nicht in den Rahmen der Entzündung an sich fallen. Dabei hatten wir oft genug Gelegenheit zu beobachten, wie die einzelnen Stadien der Entzündung nicht in allen Fällen sich fort und fort als active (arterielle) Fluxionen behaupten, sondern bei längerem Bestande in passiv fluxionäre Formen mit nachfolgenden Störungen der Gewebsfunctionen und der Absonderung übergehen können. Es wurde ferner darauf hingewiesen, dass unter gewissen, hauptsächlich in der Beschaffenheit des Gewebssubstrates begründeten Verhältnissen durch Entzündungsreize eine mehr passive Wallung und das schnelle Hervortreten von Störungen des Absorptionsapparates der Haut hervorgebracht wird.

Es gibt nun aber überdies eine Reihe von krankhaften Processen der Haut, bei welchen die venös-lymphatische Stauung und die aus ihr hervorgehenden Gewebsveränderungen gleich von vornherein in charakteristischer Weise hervortreten, ohne dass jedoch ein nothwendiger Zusammenhang derselben mit Entzündungsreizen oder eine die Erkrankung einleitende entzündliche Wallung vorläge.

Zumeist sind direct mechanische Hindernisse im Kreislauf Schuld daran, bisweilen entzündliche Vorgänge an den Venen- und Lymphgefässwänden (Phlebitis, Lymphangioitis), welche zur Entstehung solcher Circulationsstörungen Anlass geben. Es ist nun freilich nicht zu leugnen, dass dieselben Gefässerkrankungen bisweilen auch eine Art passiver, entzündlicher Wallung in der Haut selbst zur Folge haben (das Erysipel) und dass daher manchmal diese acuten hyperämischen Processe, welche wir zu den tieferen (phlegmonösen) Entzündungsprocessen der Haut rechneten, in directem Zusammenhang mit jenen chronisch verlaufenden Stauungsformen und Aufsaugungsanomalien stehen können, also z. B. die Elephantiasis Arabum mit Erysipel und Lymphangioitis acuta. Aber dieser Zusammenhang ist nur ein ätiologischer, kein essentieller.

Wir wissen durch das Experiment und die Erfahrung, dass unter günstigen Umständen die venös-lymphatische Stauung, welche doch im Wesen ganz und gar von der Entzündung verschieden ist, und fügen wir hinzu: auch die Entzündung der Venen- und Lymphgefässwände, als Entzündungsreiz für die Haut selbst functioniren kann. Ist dies nun der Fall, so kommt es eben zur Entstehung wirklicher fluxionärer Processe selbst arterieller Art, und ein solcher ist auch das Erysipel. Ob nun aber eine solche Reizwirkung gleichzeitig

oder successiv eintrete oder nicht, immer ist das eigentliche Wesen des Processes nicht in dieser Hautentzündung, sondern in der Gefässstauung und in den sich unmittelbar daran knüpfenden Absonderungsanomalien (Transsudation) und Gewebsveränderungen (Sclerosirungen des Bindegewebes u. s. w.), oder endlich in der Einleitung eines Necrotisirungsprocesses (Gangrän u. s. w.) gegeben und dies ist der Grund, warum wir die hierher gehörigen Hautkrankheiten zu einer Gruppe: Stauungsdermatosen mit dem Charakter passiver Circulationsstörung und beeinträchtigter venös-lymphatischer Aufsaugung vereinigen, wobei auf das Fehlen der activen Fluxion und der bekannten Entzündungssymptome als ein leitendes Moment und dessen Ersetzung durch passive Stauung im Beginne des Processes nicht scharf genug hingewiesen werden kann.

Die passiven Stauungen der Circulation und Absorption, welche die Krankheiten dieser Art charakterisiren und den klinischen Bildern derselben einen eigenen Stempel aufdrücken, bewirken je nach ihrer Art theils unvollständige, theils vollständige Hemmungen des Kreislaufes. Die Wirkungen der ersteren in der Haut sind, wie oben erörtert wurde, je nach dem Grade der Stauung und der geringeren oder grösseren Theilnahme des Lymphgefässapparates verschieden. Sie sind entweder:

Blos passive (Stauungs-) Hyperämien, welche jedoch das für entzündliche Processe nothwendige Merkmal der Gefässwandalteration nicht an sich tragen und daher von den entzündlichen Hyperämien wohl zu unterscheiden sind.

Oder sie führen zu wirklichen Ergüssen von Blutserum durch die Gefässwände in das umliegende Gewebe. Die Pathologie umfasst diese serösen Ergüsse mit dem Namen der Oedeme und unterscheidet verschiedene Modificationen derselben.

Unter die Stauungsdermatosen gehören — von blossen passiven (venösen) Hyperämien und localen Ischämien, sowie von den vollständigen Stauungsprocessen mit Hautnecrose, wie z. B. der Asphyxia localis, dem Decubitus traumaticus u. s. w. abgesehen — hauptsächlich zwei Formen von Erkrankungen, die beide, mit venös-lymphatischer Stauung beginnend, theils den Ausgang in Hypertrophie, theils jenen in Atrophie nehmen. Die erste Form wird durch die Elephantiasis Arabum oder Pachydermie, die zweite durch die Hautscleréme (Sclerodermie, Sclerom der Haut) vertreten. Es scheint mir passend, dass vorläufig auch das „Myxoedema" (die „Cachéxie pachydermique" von Charcot) hier angeschlossen werde, ein vor etwa 10 Jahren zuerst von Gull beschriebenes chronisches allge-

meines Oedem mit Blässe, Trockenheit, Atrophie der Haut und Schleimhäute, Temperaturherabsetzung und geistiger Störung. Die ödematöse Infiltration zeigt nach Ord u. A. eine ausgesprochene schleimige Beschaffenheit. Ob die Ursache des Gesammtleidens und wo im Nervensystem zu suchen sei, wird späteren Forschungen vorbehalten bleiben müssen.

Es muss der speciellen Nosologie überlassen werden, die klinischen Symptome auch der anderen oben genannten Krankheiten zu entwickeln. Hier soll nur aus den anatomischen Befunden und dem klinischen Verlaufe die Begründung der obigen Definitionen in kurzen Sätzen zusammengefasst werden:

Die Elephantiasis Arabum ist keine Hautentzündung, beginnt auch nicht mit solcher, sondern in den endemischen Formen, welche ja den Typus am klarsten aussprechen, mit einem Stauungssymptom, nämlich mit acutem oder chronischem Stauungsödem im subcutanen Bindegewebe, dem dann Lymphdrüsenschwellung, bisweilen Entzündung grösserer Venen und Lymphgefässe in der Tiefe, dann Erysipel und endlich Verdickung des Bindegewebslagers unter und in der Haut folgt. Die tiefen Entzündungserscheinungen, welche dabei vorkommen (das Erysipel), sind nicht das Primäre des Processes, sondern die Folge der Ernährungsstörung in der Tiefe, entsprechend dem schon oben geführten Nachweise, dass der Stauungsprocess bisweilen als Entzündungsreiz fungiren kann.

Die Verdickung der Haut, welche ihren Hauptsitz im subcutanen Bindegewebe und noch tiefer hat, lässt sich in der Regel am wenigsten durch Veränderungen an dem eigentlichen Sitze der Entzündungsherde der Haut, im Papillarkörper, und demzufolge auch fast gar nicht in der Oberhaut begründen.

Die Elephantiasis Arabum ist auch keine primäre Hauthypertrophie, kein diffuses Fibrom im Sinne Virchow's. Die Hypertrophie des Bindegewebslagers ist offenbar ein Folgezustand der Aufsaugungsstörung im Grundgewebe der Haut, was ja klinisch nach jeder Recidive der Anfälle acuter Phlebitis, Lymphangioitis und Erysipel durch die typischen Nachschübe von Oedem und wirkliche Dickenzunahme der Bindegewebsstrangbildung deutlich nachweisbar ist.

Was die Hautscleréme betrifft, gelten hier dieselben Momente. Auch die Hautscleréme sind keine Hautentzündungen, sondern das erste Symptom jeder Sclerodermie, entstehe sie nun aus welcher Ursache immer, ist lymphatisches Oedem, brettartige Infiltration, umschriebene (Sclerodermie en plâques) oder diffuse

Schwellung des Hautgewebes. Klinisch entspricht diesem Zustande vermehrte Spannung der Haut, Temperaturherabsetzung, Sensibilitätsverlust. Was den directen Anstoss zu dieser Veränderung gibt, ist noch gänzlich unbekannt; dass es sich aber um Stauung und Aufsaugungsanomalie in der Tiefe der Haut handelt, ist durch das Oedem, welches niemals im Anfange fehlt (soweit vom Anfange an beobachtete Fälle vorliegen), ausser Zweifel. Andrerseits aber fehlen alle Symptome einer Phlebitis und Lymphangioitis capillaris; es fehlen die Erysipele, die Lymphanhäufungen im Gewebe, selbst in jenen Formen, welche acut verlaufen (Sclerema neonatorum), sodass der Unterschied zwischen den Scleremen und der Elephantiasis Arabum sofort klar wird.

Was aber bei den Scleremen als typisch angesehen werden muss, ist der Ausgang aller Formen in Bindegewebsatrophie, wieder im Gegensatze zu der stets mit Hypertrophie endenden Elephantiasis.

Die meisten der beobachteten Fälle wurden lediglich auf dieses letzte Stadium hin von den Autoren beschrieben und charakterisirt.

Die Sclereme sind aber auch keine reinen Atrophien der Haut, wie solche in Folge von neuritischen Processen, Rückenmarkserkrankungen u. s. w. beobachtet worden sind. Desgleichen ist von ihnen die „general Atrophy" Wilson's, eine wahrscheinlich angeborene, jedenfalls sehr früh auftretende, mit Pigmentirungen und Teleangiektasen verlaufende progressive Atrophie der Haut, welche ich Liodermia essentialis benannt habe, zu unterscheiden.

Das diagnostische Moment für diese beiden letzterwähnten Processe gegenüber dem Sclerem liegt in dem Fehlen der Oedeme und der Stauungserscheinungen im Allgemeinen im Beginne der ersteren, während dieselben bei den Hautscleremen nicht fehlen. Im weiteren Verlaufe tritt freilich der Ausgang in Atrophie bei den Skleremen in den Vordergrund und gestaltet ihr Krankheitsbild schliesslich den reinen Hautatrophien sehr ähnlich.

Die hämorrhagischen Ernährungsstörungen der Haut.

Wir haben für die zuletzt erörterte Reihe von Dermopathien als Ausgangspunkt und wesentlichstes Merkmal die mechanische Stauung in venösen und lymphatischen Gefässen vorgefunden, bei gleichzeitigem Fehlen der entzündlichen Gefässwandalteration. Hier, sowie bei den entzündlichen Hauterkrankungen, hat sich der Fall öfter ergeben, dass durch einfache Steigerung des pathologischen Processes neben den sonstigen Erscheinungen der Entzündung oder der mecha-

nischen Stauung ein die Norm übersteigender reichlicher Austritt von rothen Blutkörperchen durch die Gefässwände stattfand. Diese Erfahrung vermittelt uns in logischer Weise den Uebergang zu einer weiteren Gruppe von Erkrankungen der Haut, bei welchen ebensowohl die primäre entzündliche Gefässwandalteration, als auch mechanische venös-lymphatische Stauungen fehlen, deren wesentliches Merkmal aber gleichwohl der gesteigerte Durchtritt rother Blutkörperchen durch die Gefässwände der Haut bildet. Die Frage, ob bei diesen Krankheiten das primäre Element in einer Veränderung der Blutgefässwände selbst stecke, oder, wie manchmal vermuthet wird, durch eine Erkrankung der Elemente des Blutes angeregt werde, lassen wir als eine klinisch vorläufig nicht lösbare aus dem Spiele.

Diese Gruppe umfasst theils gewisse, von äusseren Hautreizen unabhängige traumatische Hämorrhagien (Ecchymosen), theils solche, deren Zusammenhang mit allgemeinen Affectionen oder anderweitigen organischen Störungen wohl unzweifelhaft ist. Wir bezeichnen dieselben, so lange der ihnen zu Grunde liegende Process nicht näher erkannt ist, als essentielle Hämorrhagien der Haut. Zu ihnen gehören die Purpura mit oder ohne secundäre Knötchenbildung (Lichen lividus Willans) und bei stärkerem Hervortreten allgemeiner organischer Störungen der Morbus maculosus Werlhofii und der Scorbut.

Die Innervationsstörungen (Idioneurosen) der Haut.

Als Idioneurosen der Haut bezeichnen wir ausschliesslich jene Functionsstörungen im Bereiche der cutanen Nervenausbreitungen, welchen keine trophischen Störungen der Haut, und zwar weder rein entzündliche, noch vasomotorische, noch endlich Wachsthumsstörungen der Haut eigen sind, es sei denn, dass sich solche Ernährungsstörungen, wie häufig geschieht, als secundäre Processe dazugesellen. Diese Erkrankungen sind demnach sowohl von den durch pathologische Veränderungen an sensiblen Nervenstämmen hervorgerufenen neuritischen Dermatosen, deren Ausgangspunkt der Hautinnervation selbst nicht angehört, leicht zu unterscheiden, als von den Angioneurosen, bei welchen es sich um eine durch trophische Störungen an der Haut sichtbar werdende Anomalie des Gefässtonus handelt. Zu den Idioneurosen gehören sowohl die Sensibilitäts-, als auch die Motilitätsneurosen der Haut.

Die Sensibilitätsneurosen theilen sich aber wieder in zwei Gruppen. Bisweilen stellt nämlich die Sensibilitätsstörung eine Steige-

rung, Herabsetzung oder Alienation der normalen Tastempfindung, d. h. der Beziehung der Haut zu äusseren, den Tastapparat afficirenden Reizen dar. Die hierher gehörenden Erkrankungen, welche zumeist im Gefolge centraler Nervenleiden auftreten, bezeichnet man als Hyperästhesie, Anästhesie und Parästhesie der Haut.

Die Krankheiten der zweiten Gruppe unterscheiden sich von jenen der ersten dadurch, dass, während die letzteren, wie gesagt, ausschliesslich die Haut als Tast- (Sinnes-) Organ betreffen und nur jene Veränderungen umfassen, welche die Function der Hautnerven gegenüber der Aussenwelt erlitten hat, die Neurosen der zweiten Gruppe nichts mit Sinneseindrücken von aussen zu thun haben, sondern nur den jeweiligen Eindruck abspiegeln, welchen der Zustand unserer Haut oder einzelner Partien derselben an und für sich und ohne Beziehung zur Aussenwelt auf unser Bewusstsein hervorbringt. Man nennt diese Form von Thätigkeit unseres Bewusstseins „Gemeingefühl“ und in Bezug auf die Haut „cutanes Gemeingefühl“.

Störungen des cutanen Gemeingefühles können nun aber in zwei Arten zum Bewusstsein kommen:

Erstens als Schmerzempfindungen, also ganz in derselben Weise, wie die Störungen der cutanen Sensibilität gegenüber äusseren Reizen. Wir haben eben in unserem Bewusstsein nur ein Paradigma für die Projection aller von der cutanen Nervenausbreitung aus zum Gehirn gelangenden Störungen, einerlei, ob dieselben durch äussere Sinneseindrücke abnormer Art, oder durch abnorme Verhältnisse im Organismus selbst angeregt worden sind.

Wir bezeichnen diese Hautnervenerkrankungen, welche im Bewusstsein den Eindruck einer gleichmässig fortdauernden Erregung eines Nervenstammes und seines Verbreitungsbezirkes vortäuschen, als Neuralgien der Haut.

Zweitens als Juckempfindung. Es gehören hierher Sensationen, welche im Bewusstsein so aufgefasst werden, als hätten gleichzeitige sehr geringe Reizwirkungen auf die äussersten Nervenendigungen in der Haut (wie dies z. B. durch über die Haut laufende kleine Thiere [Ameisen], oder durch Kitzeln, durch Prickeln, als Wirkung von platzenden Gasblasen u. s. w. hervorgebracht wird) stattgefunden. Die letztere Art der Störung — die Juckempfindung — ist offenbar mit der Empfindung des Kitzels nahe verwandt, bei welchem es sich gleichfalls um geringfügige multiple Reizung der Nervenenden — jedoch durch äussere Reizung bewirkt — handelt. Wir nennen jene Krankheit, welche sich durch heftiges

Jucken ohne anderweitige Störung — also in Form einer reinen Sensibilitätsneurose — äussert, das Hautjucken (an sich), den Pruritus cutaneus.

Sie macht zugleich den Uebergang zu einer anderen Sensibilitätsneurose der Haut, welche sich nur durch das gleichzeitige Ergriffensein der Hautmusculatur von ihr unterscheidet und die zweite Gattung von Erkrankungen des cutanen Gemeingefühls darstellt. Diese Krankheitsform ist die Prurigo.

Die anatomische Untersuchung pruriginöser Haut lehrt Folgendes:

Zunächst findet man in derselben alle die wohlbekannten histologischen Veränderungen, welche jede in chronischem Reizungszustande befindliche Cutis bietet.

Derby und Gay fanden an den Haarbälgen und Wurzelscheiden auch nur Befunde, die auch anderen chronischen Processen der Haut mit oder ohne Jucken und Knötchenbildung eigen sind, so z. B. das zapfenartige Auswachsen der Wurzelscheiden und die Verdickung der glatten Muskelfasern, der M. arrectores pilorum, welche wohl bei Prurigo stark hervortritt, aber auch bei anderen von den Haarbälgen abhängigen Processen, z. B. Lichen ruber und Lichen scrophulosus, vorkommt.

Eine Verdickung der Hornschicht bei Prurigo über dem Knötchen wird aber von allen Untersuchern hervorgehoben. Die Farbe des Knötchens ist — wenn nicht gekratzt worden ist — jene der gesunden Haut. Alles das spricht dafür, dass das Knötchen bei Prurigo nichts Anderes ist, als eine Art von Lichen pilaris, eine Verdickung der Epidermis um einen Lanugohaarbalg, oder um die bei Wollhaaren fast ebenso weite Talgdrüsenmündung.

Wir kennen aber ausserdem einen Process, welcher in der Aufrichtung des Haarbalges und der Vorwölbung der Mündung desselben um das steif werdende Haar in Folge einer Zusammenziehung der Arrectoren besteht — die Gänsehaut. Diese Gänsehaut ist nun ein constanter Begleiter des Prurigoknötchens und tritt natürlich bei hypertrophischen Arrectoren noch energischer auf, als sonst. Die Gänsehaut wird, da sie häufig durch Gemüthsaffecte oder Temperaturänderungen plötzlich entsteht, als eine krampfhafte Muskelcontraction, also der ihr zu Grunde liegende Vorgang als eine motorische Neurose der Haut angesehen.

Nun erwäge man Folgendes: Die Prurigoknötchen sitzen an den Lanugobälgen; sie tragen keine Spuren von entzündlicher Fluxion an sich, denn ihre Farbe ist die Hautfarbe; sie bleiben als Knötchen bestehen (wenn sie nicht erodirt werden) und gehen nie in Bläschen oder Pusteln über; sie erregen weder Schmerz, noch ist die Temperatur in ihrer Umgebung erhöht, noch bildet sich jemals ein hyperämischer Hof um dieselben, sie tragen also in keiner Beziehung die Merkmale einer entzündlichen Fluxion an sich. Wenn nun die Prurigoknötchen keine Entzündungsefflorescenzen sind, wenn ferner Zelleninfiltrationen, wie bei Granulationsprocessen, durch den klinischen und

histologischen Befund vollkommen ausgeschlossen werden können; wenn auch von Pilzanhäufungen nichts bekannt ist, wenn andrerseits die Localisation der Knötchen unabweislich auf ihren Zusammenhang mit den Haarbälgen der Wollhaare hinweist, und wenn die klinische Aehnlichkeit mit Lichen pilaris und die functionelle mit der Gänsehaut sich nicht abweisen lässt; wenn endlich in dem zweiten Hauptsymptom der Prurigo, dem heftigen Jucken, ein Moment gelegen ist, das keineswegs durch entzündliche Vorgänge erklärt, sondern vorläufig ohne mögliche Erklärung als eine Sensibilitätsneurose der Haut, wie der Pruritus, hingenommen werden muss, dann ist wohl die Alles zusammenfassende Schlussfolgerung berechtigt, welche ich in Folgendem formuliren will:

Die Prurigo ist, wie der Pruritus, eine Sensibilitätsneurose der Haut. Sie unterscheidet sich von letzterem durch das primäre Auftreten von Knötchen auf der Haut, welche, wie das Jucken eine Sensibilitätsneurose, so eine Contractilitätsneurose der Haut darstellen, deren nähere Charakterisirung anatomisch durch die Hypertrophie der glatten Muskelfasern und physiologisch durch die gleichzeitige Gänsehaut gegeben ist, welch letztere einen chronisch gewordenen Muskelkrampf der Arrectoren, eine Art von Krampfcontractur derselben darstellt.

Die Auffassung der Prurigo und ihres Verhältnisses zum einfachen Pruritus in obigem Sinne wird noch durch einige weitere Momente klargestellt:

Erstens durch das fast constante Vorkommen der Urticaria, eines eminenten Gefässkrampfes in der Haut, bei Prurigo der Kinder, d. h. bei den ersten Eruptionen der Krankheit.

Zweitens durch die Thatsache, dass die specifische Knötcheneruption der Prurigo wohl in keinem Falle fehlt — sonst wird ja eben die Diagnose Prurigo nicht gestellt —, dass es aber kaum einen Fall von Prurigo gibt, bei welchem nicht die Knötcheneruption bei einem oder dem anderen Anfalle nur schwach oder gar nicht hervortritt, während das Jucken und die eczematösen Symptome nicht den mindesten Ausfall gegen sonst erleiden.

Die Wachsthumsanomalien der Haut im Allgemeinen.

Wenn wir die pathologischen Processe an der Haut, welche im Vorhergehenden abgehandelt wurden, überblicken, so ergibt sich die Wahrnehmung, dass dieselben ohne Ausnahme die Ernährung des Hautorgans als Ganzes betreffen. Unter Ernährungsstörung eines Organs des Körpers verstehen wir ja eben eine Verschiebung in dem

Verhältnisse der physiologischen Functionen der einzelnen Theile des Hautorgans zueinander nach Qualität und Quantität, als deren typische Resultate die nosologischen Bilder der Entzündung, der Resorptionsanomalie, der Innervationsstörung in der Haut hervortreten. Solche Ernährungsstörungen haben nun freilich oft auch mehr oder weniger stabile Veränderungen im Quantum und der Qualität der Gewebselemente, sowie in der Art ihres Wiederersatzes zur Folge, wie ja z. B. die nach chronischen Entzündungen oft zurückbleibenden einfachen Hypertrophien der Gewebe deutlich zeigen. Die Haut gibt hierfür ein besonders deutliches Paradigma in jener secundären Veränderung der gefässlosen obersten Zellenschicht, der Oberhaut, welche in Form der chronischen Abschuppung oft nach erythematösen und eczematösen Processen zurückbleibt.

Wir wollen nun das zuletzt angeführte Beispiel gleich zu einigen weiteren Erörterungen benutzen. Eine Abschuppung der Epidermis kann auch auf anderem Wege — ohne vorausgegangenen congestiven Process in der gefässtragenden Schicht der Haut — erfolgen; wir erinnern an jene, bald nach der Geburt auftretende Erkrankung, welche wir als einfache Ichthyose (mit diffuser Abschuppung oder — in geringeren Graden — blosser Abschilferung) bezeichnen. In beiden Fällen, bei der Abschuppung nach Entzündungen, wie bei der Ichthyose, haben wir es mit einem übermässig schnellen und reichlichen Ersatz der sich abstossenden Hornschicht zu thun; der Unterschied gegenüber der Norm besteht nicht in einer Alteration der physiologischen Lebensvorgänge und ihrer Beziehungen zu anderen Vorgängen, sondern in einer blos quantitativen Anomalie des Wachsthums der Oberhautelemente; im ersten Fall als Residuum einer Ernährungsstörung, im zweiten Fall als Ausdruck einer direct von vornherein in der Anlage schon gegebenen Wachsthumsanomalie der Gewebselemente. Hier — im zweiten Falle — steht zwischen dem ursächlichen Momente, das wir in diesem Falle freilich nicht kennen, und dem Process der Ichthyose kein Mittelglied, die Erkrankung ist eine primäre, aber sie liegt von vornherein im Typus der Gewebsentwicklung, anders ausgedrückt im Wachsthumsgesetze gewisser Gewebselemente.

Was hier für eine, wie es scheint, angeborene Erkrankung, die Ichthyose, entwickelt wurde[1]), gilt ebenso für erworbene, wie z. B. manche Hauthörner, das Hühnerauge.

---

1) Der etwaige Einwurf, als handle es sich auch bei dieser um einen vorausgegangenen entzündlichen Process, aber intrauterin, dessen Folge die Ich-

Ebenso lässt sich aber die Unterscheidung zwischen Ernährungsstörung und Wachsthumsanomalie auch für jene Gewebe aufrechthalten, welche wegen ihrer anatomischen Structur der directe primäre Sitz der Ernährungsstörungen sind, in unserem Falle also für die Lederhaut. Die Unterscheidung ist freilich bei der Epidermis, welche eine Aneinanderlagerung selbständiger, ziemlich gleichwerthiger Elemente darstellt, die in ihrer Ernährung von dem gefässhaltigen Grundgewebe vollkommen abhängen, auf die Beschaffenheit des letzteren basirt. Ist die Lederhaut entzündlich verändert, so ist auch die Veränderung in der Epidermis als ein von der Entzündung abhängender, also der letzteren angehörender Vorgang zu betrachten. Zeigt sich aber die Lederhaut normal und nur die Epidermiselemente in einem abnormen Zustande, so handelt es sich blos um eine Wachsthumsanomalie, die von Ernährungsstörungen im gefässhaltigen Grundgewebe unabhängig ist. Anders freilich die Lederhaut, welche, aus dem mittleren Keimblatte hervorgegangen, alle Formen der Bindesubstanz, Gefässe, Nerven, Bindegewebe, elastisches Gewebe, Fett umschliesst und daher auch in den Abweichungen im Wachsthum ihrer Gewebselemente polymorph erscheint. Doch ist auch hier (bei den von mir sogenannten Chorioblastosen) der Typus der Wachsthumsanomalie in der Regel durch die einzelnen Phasen ihrer pathologischen Entwicklung leicht erkennbar, wie z. B. in einer ganzen Reihe von Hautgeschwülsten durch eine Entwicklung der Bindegewebselemente zu höheren Gewebsformen (strangförmige Bindegewebsfasern, elastische Fasern, Knochen, Knorpel, Fett, Schleim, Colloid, Muskel u. s. w.), aber in heterotypischer Weise und Quantität.

Es ist nach dem Gesagten einleuchtend, dass die Wachsthumsanomalien der Haut sich nach zwei Richtungen hin differenziren lassen, je nachdem sie sich an die anatomischen und physiologischen Wachsthumsgesetze des epithelialen oder an jene des Bindegewebslagers der Haut anschliessen.

Da ferner alle Anhangs- und Drüsengebilde, die Talg- und Schweissdrüsen, die Haare und Nägel aus dem Hornblatte, oder richtiger dem aus letzterem entstandenen Epidermislager durch Einstülpung oder Ausstülpung hervorgehen, so sind offenbar auch alle Anomalien dieser Gebilde den Wachsthumsanomalien und zwar dem erstgenannten epithelialen Theile derselben anzuschliessen.

---

thyose sei, ist hinfällig. Denn erstens ist ein solcher intrauteriner Vorgang niemals nachgewiesen worden, und zweitens nennen wir ja eben jene Vorgänge, wobei die Gewebselemente noch vor ihrer Ausbildung so beeinflusst werden, dass ihre Function sich atypisch gestaltet, Wachsthumsanomalien.

Die Wachsthumsanomalien der Haut mit epithelialem Ursprung und Typus (Epidermidosen).

Wenn wir nun jene Krankheitsformen, welche ich als Epidermidosen bezeichnet habe, vor uns vorüber gehen lassen, so finden wir, dass sie sich in drei Gruppen theilen:

Die erste begreift jene Hautkrankheiten, bei denen die Wachsthumsanomalie sich vorwaltend als Anomalie des Verhornungsprocesses der Oberhaut darstellt (Keratonosen).

Die zweite umfasst die Veränderungen der Pigmentirung, deren Sitz in normaler Haut gleichfalls die Oberhaut ist (Chromatosen).

Die dritte Gruppe enthält jene Oberhauterkrankungen, deren Wesen in einem abnormen Wachsthumsprocesse der jüngeren, noch nicht verhornten Oberhautelemente, der sogenannten Stachelschicht, zu Tage tritt (Akanthosen von ἄκανϑος Stachel).

Was nun die Verhornungsanomalien betrifft, so steht, so wenig wir auch über das Wesen des Verhornungsprocesses bisher wissen, so viel doch fest, dass es sich hierbei um eine nicht blos morphologische, sondern auch wesentlich chemische Veränderung (Bildung einer eigenthümlichen Substanz, des Keratins) handelt, welcher älter gewordene Epithelformationen unterliegen; dass die Grenze zwischen den Stachelzellen des Malpighi'schen Netzes und der Hornschicht durch einige Lagen körnerhaltiger Zellen (Langerhans'sche Schicht) gebildet wird, welche sich aus den eigentlichen Stachelzellen unter Verlust der Stacheln und bei stärkerer seitlicher Aneinanderlagerung herausbilden, und dass diese Schicht mit Wahrscheinlichkeit als die für den Verhornungsvorgang maassgebende anzusehen ist, da ihr unmittelbar die jüngste verhornte Schicht (Oehl's Stratum lucidum, Unna's basale Hornschicht) folgt. Ob jedoch die in den Körnern enthaltene Substanz von ölartiger (Ranvier) oder colloider (Waldeyer) Beschaffenheit, das „Eléidine" oder „Keratohyalin" dieser Autoren, für den Verhornungsprocess maassgebend sei, ist vorläufig noch ungewiss.

Dass nun auch das Haar und der Nagel dem Typus der Horngebilde angehören, bedarf keiner Erörterung.

Der Cornification nahestehend ist aber auch jener physiologische Vorgang, welchen man als Talg- und Schweissabsonderung kennt. Die Drüsenfollikel sind bekanntlich Einstülpungen der Epidermis in die Lederhaut und es stellt sich der Epidermisantheil der Talgdrüsen in Form jenes ein- oder mehrschichtigen Epithels dar, welches den Talgdrüsenschlauch auskleidet. Diese Epithellage, das Enchym der Talgdrüsen, erzeugt durch allmähliche morphologisch-chemische Umwandlung seiner Zellen in ähnlicher Weise den Talg, wie die Zellen der jüngeren Epidermisschichten allmählich in die Hornschichtlamellen übergehen. Bei Schweissdrüsen grösseren Kalibers, z. B. in den Achselhöhlen, ist der Vorgang offenbar derselbe, ihr Secret steht wie das der Ohrenschmalzdrüsen jenem der Talgdrüsen nahe, sowohl durch seinen Fettgehalt, als durch die in ihm reichlich vorkommenden

Zellen. Ob freilich das, was wir Schweiss nennen, jene dünne Flüssigkeit, welche den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen entquillt, als ein Umwandlungsproduct des Schweissdrüsenenchyms oder als eine direct von den Blutgefässen gelieferte Secretion anzusehen sei, ist noch nicht entschieden. Immerhin wird man uns nicht Unrecht geben, wenn wir die Anomalien der Schweissdrüsensecretion, gleich jenen der Talgabsonderung, den Anomalien der Hornbildung anreihen.

Wir müssen nach dem Gesagten den abnormen Verhornungsprocess und die Secretionsanomalien als physiologisch-chemische Vorgänge betrachten, die nicht nothwendig durch eine Erkrankung der jungen Epidermislagen bedingt oder mit ihr complicirt sind.

Dagegen kommt bisweilen das Umgekehrte vor, d. h. ein gestörter Verhornungsprocess hat manchmal secundäre Krankheitserscheinungen in der Stachelschicht zur Folge, welche oft schon durch den vermehrten Druck der hypertrophischen Hornschichten auf ihre Unterlage, z. B. bei der Schwielenbildung erklärt werden können.

Zu den Keratonosen gehören nebst den reinen Verhornungsanomalien (Keratosen), wie oben auseinandergesetzt wurde, auch noch die Anomalien der Haarbildung (Trichosen), der Nagelbildung (Onychosen), der Talgsecretion (Steatosen) und der Schweisssecretion (Idrosen), und jede dieser Anomalien wird sich, je nachdem ein Uebermaass, eine Verminderung oder eine Abweichung vom Typus des Wachsthums dabei vorherrscht, als Hyperkeratose, Keratolyse oder Parakeratose; als Hypertrichose, Atrichose oder Paratrichose u. s. w. bezeichnen lassen.

Es wird uns nun ein Leichtes sein, durch kurze Zusammenfassung der pathologisch-anatomischen Befunde der hervorragendsten hierher gehörigen Krankheiten die oben gegebenen allgemeinen Auseinandersetzungen zu exemplificiren.

Wir heben zu diesem Zwecke aus den Hyperkeratosen die Ichthyose hervor.

Die Ichthyose ist eine reine Hyperkeratose, sowohl in der flachen als warzigen Form.

Stets ist eine mächtige, fettreiche, oft pigmentirte Hornschicht entweder flach oder in zwiebelschalenartigen Kegeln über einem niemals verdickten, ja oft verschmächtigten, zarten Stachelzellenlager ausgebreitet. die interpapillären Retezapfen und die Papillen der flachen Ichthyosisform wenig, im Falle der Ichthyosis cornea oft sehr bedeutend verlängert, aber ebensowenig dendritisch verästigt, als die Retezapfen jemals ein verzweigtes Einwachsen in die Lederhaut zeigen. Ueberdies ist in der Lederhaut und in den Papillen keine entzündliche Zellenneubildung, keine Gewebsverdichtung vorhanden, dagegen in den Papillen die Gefässe hie und da gewunden und geschlängelt, in der Tiefe bisweilen verdickt, in den

Schweissdrüsen hie und da Verstopfung und Bildung von Cysten oder hyalinen Cylindern, in den Haarbälgen perlenartige Hohlraumbildung aus Hornplatten, Auswuchsbildung von den Wurzelscheiden aus gegen die Haarbälge (wie sie jedoch auch bei anderen chronischen Hautaffectionen und selbst in normaler Haut vorkommt), Verdickung der Musculi arrectores pilorum (Esoff).

Alle Befunde lassen sich, soweit sie positiver Natur sind, darauf zurückführen, dass die übermässige Hornentwicklung eine Reihe von Druckwirkungen auf die Unterlage ausübt, ohne dass unterhalb der Verhornungszone bis zum subcutanen Bindegewebe selbständige active Vorgänge stattfänden. Die Beschaffenheit des Papillarkörpers z. B. weist klar auf die blos mechanische Entstehung der Veränderungen in demselben, wenn man sie mit Processen vergleicht, bei welchen es sich um active Vorgänge in den jungen Epidermislagen der Haut handelt, z. B. mit der Warzen- und Condylomenbildung, bei welcher die dendritische Verzweigung der hypertrophirenden Stachelschicht und dem entsprechend die dendritische Verästelung der Cutispapillen die Hauptrolle spielt.

Ebenso ist die Schlängelung der Papillargefässe und wohl auch die Verdickung der Gefässwände auf die mechanischen Druckwirkungen zurückzuführen, umsomehr, als ich ähnliche Befunde an den tiefen Cutisgefässen auch bei länger bestehendem Hühnerauge gefunden habe.

Was die Affectionen der Drüsen- und Haarbälge bei Ichtyosis betrifft, ist es evident, dass hier die Verhornungsanomalie sich auch in die Hauteinstülpungen fortgesetzt hat und so lassen sich alle einschlägigen Befunde leicht erklären.

Zu den Hyperkeratosen gehört ferner der Lichen pilaris, eine Verhornungsanomalie, welche sich ausschliesslich auf die Ausführungsgänge der Haarbälge bezieht und als mässige und meist nur vorübergehende Schüppchenverdichtung und Anhäufung rings um die letzteren vorkommt, welche aber nichts mit dem Secret der Talgfollikel oder mit den Haaren selbst zu thun hat, sondern den deren Umrandung bildenden Hornschichtlamellen angehört, bisweilen mit knötchenartiger Vorwölbung der Follikelmündungen selbst und öfter auch mit Krampf der Muskulatur der Haarbälge (Gänsehaut) verbunden ist. Sie unterscheidet sich dadurch wesentlich von den entzündlichen Knötchenbildungen überhaupt und insbesondere von jenen um die Ausführungsgänge der Follikel (Acne, Sycosis) und ist daher, wie später in der Efflorescenzenlehre hervorgehoben werden wird, den Namen Lichen zu führen berechtigt.

Wenn diese Schuppenbildung um die Follikel angeboren ist

und sich somit jedesmal nach Wegschaffung der Schuppenhügel erneuert, so dass die Haut beständig das Aussehen eines Reibeisens trägt, so ist diese congenitale Form von Lichen pilaris offenbar als ein mässiger Grad von Ichthyose um die Follikel anzusehen, und ich bezeichne ihn mit dem Namen Ichthyosis follicularis.

Zu den herdweise, aber nicht um die Follikel, sondern frei im Gewebe auftretenden Hyperkeratosen endlich sind ausser der Schwiele und dem Hühnerauge, über deren Eigenschaft als reine Verhornungsanomalien ich nichts weiter zu bemerken habe, die Hauthörner zu rechnen.

Wenn nun den Hyperkeratosen der besseren Vergleichung wegen ein Beispiel von Keratolysen an die Seite gestellt werden soll, so spielt hier die Krankheitsgattung Pityriasis die Hauptrolle, freilich nicht jene, welche von fluxionären Processen zurückbleibt (das Eczema squamosum), sondern die Pityriasis alba des behaarten Kopfes, welche von den Autoren fälschlich als Seborrhoea capillitii sicca bezeichnet wird und ganz ohne Röthung der Basis verläuft, und die Pityriasis essentialis rubra (Devergie), deren geröthete Basis durch die Blosslegung der tieferen Schicht des Malpighi'schen Netzes bewirkt wird, nicht durch Fluxion, da sie stets fast ohne Temperaturvermehrung, ohne Nässen, ohne Efflorescenzen und ohne Schuppenhügelbildung verläuft, zu Atrophie der Haut führt (Hebra jun.) und offenbar den Ausdruck eines cachectischen Processes der Haut im Ganzen bildet.

Die Paratypien des Verhornungsprocesses endlich repräsentiren zwei Krankheiten, welche ich als einander nahestehend ansehe: die Psoriasis und der Lichen ruber.

Die klinischen Erscheinungen bei der Psoriasis lehren, dass dieselbe in ihrem Wesen nicht, wie die Lehrbücher gemeiniglich versichern, ein Entzündungsprocess der Haut ist. Eine flüssige Exsudation, eine Eiterabsonderung, eine Abscessbildung, eine Ulceration — also die wesentlichen klinischen Zeichen eines typischen Exsudationsprocesses — hat noch Niemand bei Psoriasis nachgewiesen. Was klinisch als entzündlich gedeutet werden könnte, ist nur die rothe Färbung der noch nicht mit starker Schuppenlage bedeckten Anfangsknötchen der Psoriasis und dann die Blutüberfüllung der Basis, welche sich bekanntlich bei Psoriasis dadurch zu erkennen gibt, dass nach Entfernung des der Plaque auflagernden Schuppenhügels sich jedesmal sofort eine Blutung aus zahlreichen getrennt stehenden offenen Stomata der Basis der Plaque entwickelt. Die Röthung der frisch auftauchenden Psoriasisknötchen ist in der That als eine hyperämi-

sche Röthe zu erkennen, sie lässt sich auch unter dem Finger wegdrücken und verliert sich mit dem Zunehmen der Schuppenauflagerung, so dass von rothen Entzündungshöfen um die weiter sich entwickelnden Plaques, wie bei anderen entzündlichen Hautaffectionen, nichts zu bemerken ist. Die hyperämische Röthung der Basis macht eben einer venösen Stauung in den Gefässen, auf welchen der Schuppenkegel lastet, Platz und diese ist es, welche zu den Blutungen nach Entfernung der Schuppen Anlass gibt.

Einen ganz ähnlichen Befund geben uns ebenso durch Druck in Stase versetzte Cutispartien auch bei anderen Krankheiten, die sicherlich mit Entzündung nichts zu thun haben, wie z. B. die Warzen, welche nach dem Abschaben der Epidermiswucherungen regelmässig eine blutende Grundfläche zeigen.

Die für die Pilznatur der Psoriasis von Lang angeführten klinischen Gründe sprechen ebenfalls, wenn auch der Pilz bisher nicht mit genügender Evidenz als pathognomonisch für die Psoriasis nachgewiesen erscheint, zusammengehalten mit dem Mangel aller Entzündungssymptome, für einen oberflächlichen Sitz der Erkrankung, also für eine primäre Erkrankung der Epidermis.

Den klinischen Wahrnehmungen entsprechen nun aber auch die anatomischen Befunde der Psoriasis, soweit sie sich feststehend und constant ergeben.

Die constanten Befunde sind folgende:

Dickenzunahme der Hornschicht, welche aus trüben, trocknen, sich beständig abstossenden Lamellen besteht.

Die sogenannte Körnerschicht (Langerhans'sche Schicht), die eigentliche Stachelschicht und endlich die cylindrischen Zellen in der Basis der Epidermis zeigen stärkere und schnellere Entwicklungsübergänge: Vermehrung von Kernen und Kernkörperchen in den tieferen Lagen der Stachelschicht, reichlichere Körnelung in den höheren, in die eigentlichen Körnerzellen übergehenden Zellen nebst schnellerem Verlust der Stacheln und dichterer Aneinanderlagerung der Zellen von der Cylinderschicht nach aufwärts. Endlich eine deutliche Auffaserung der nach abwärts gegen die Cutis reichenden Cylinderzellenfortsätze in der Art, dass sich scheinbar eine besenruthenartige, pallisadenähnliche Gestaltung der Interpapillarzapfen des Rete an der Papillargrenze entwickelt, welche den Eindruck machen kann, als ob statt einer mehrere Lagen von cylinderförmigen (besser S-förmigen) basalen Cylinderzellen den Papillen aufsässen.

Eine wirkliche Dickenzunahme der Stachelschicht in grossem Maassstabe lässt sich bei Psoriasis nicht constatiren, ebenso wenig eine auffällige Verdickung und Verlängerung der Cutispapillen. Was in dieser Richtung von den Autoren angeführt wird, beruht auf zufälligen Befunden, die mit dem psoriatischen Processe nichts zu thun haben.

Endlich kommt als constanter Befund eine Ueberfüllung der Papillargefässe mit Blut, hie und da auch stärkere Schlängelung und Einrollung einer oder der anderen Papillenschlinge vor und in der

Umgebung der Gefässe — aber nur nach längerem Bestande einer Psoriasis-Plaque — Vermehrung der runden und spindelförmigen Zellen in den Papillen und ödematöse Auseinanderzerrung des Bindegewebes.

Was sonst von Zelleninfiltration in grösserem Maassstabe, von Bindegewebsverdickung, Muskelhypertrophie, Erweiterung der Schweissdrüsen- und Talgdrüsenschläuche (Vermehrung ihrer Inhaltszellen, endlich gar von Neubildung von Papillen (Neumann)) angegeben wird, ist theils als Irrthum der Beobachter, theils als zufällige oder nur hie und da vorkommende Complication anzusehen.

Alle die oben angegebenen Veränderungen in der Epidermis sind wohl bei Psoriasis zu beobachten, allein sie kommen mehr oder weniger bei allen Keratosen in derselben Weise vor und so geben z. B. Schnitte von Schwielen oder Schnitte von ichthyotischer Haut ganz ähnliche Bilder.

Die Vorgänge in der Epidermis bei Psoriasis sind offenbar neben mässiger Zunahme des Wachsthumsprocesses der jungen Epidermiszellen (mässige Ausdehnung der interpapillären Zapfen in Folge geringer Zellenanschwellung und Kernvermehrung) in erster Linie eine Anomalie des Verhornungsprocesses, indem sich im Anschlusse an die Stoffwechselvermehrung in der Stachelschicht eine schnellere, aber zugleich unvollkommenere Hornumwandlung der Epidermiszellen erkennen lässt. Klinisch drückt sich diese Thatsache durch Bildung von Schuppenhügeln aus trockenen, trüben, rissig lamellirten, aber wenig adhärenten Hornschichtmassen aus. Zugleich aber lässt sich leicht die Beobachtung machen, dass unter diesen sich leicht ablösenden Schuppen die junge Zellenschicht der Epidermis grössere Zusammenhangslosigkeit und Hinfälligkeit zeigt, so dass man sofort unter den Zellen auf die Cylinderschicht des Rete gelangt, welche die Gefässe der Papillen durchscheinen lässt und, selber leicht abhebbar, die blutenden Papillargefässe blosslegt. Die Verhornungsanomalie bei der Psoriasis ist somit von einer mässigen Wachsthumsanomalie auch der jungen Epidermisschichten begleitet, und beide zusammen bewirken jene Schuppenplaques, welche der Krankheit ihr eigenes Gepräge verleihen.

An die Psoriasis reiht sich, wie schon bemerkt wurde, eine zweite Krankheitsform, der Lichen exsudativus ruber Hebra's mit seiner Abart: Lichen planus Wilson, welche ich ebenfalls zu den paratypischen Keratosen rechne. Die Gründe hierfür sind folgende:

Vom klinischen Standpunkte aus ist die Aehnlichkeit des Processes mit Knötchenbildungen verschiedener Art, welche sicher als Keratosen aufzufassen sind, ersichtlich, insbesondere mit der Psoria-

sis, welche ja ebenfalls mit Knötchen von braunrother Farbe beginnt. Während aber die Anfangsform des Lichen ruber stets jene Anhäufung von Epidermis um die Haarbalgmündungen zeigt, welche man sonst als Lichen pilaris bezeichnet, geht bei Psoriasis die Knötchenform bald in diffuse Scheibenbildung über. Wenn jedoch der Lichen einen höheren Grad von Intensität und Extensität erreicht hat, so dass die anfangs getrennt stehenden rothen Knötchen immer dichter aneinander gelagert auftreten, dann bedeckt sich auch hier die Oberfläche solcher Knotengruppen mit einer Lage dicht anhaftender weisslicher Schuppen, welche den betroffenen Hautstellen abermals das Aussehen einer psoriatischen Haut verleihen, die Handteller und Fusssohlen insbesondere bedecken sich — ohne vorhergegangene Knotenbildung — mit einer dicken, schuppigen, rissigen Oberhautschwiele, die Nägel werden brüchig, verdickt, glanzlos, die Haare dünn und fallen nach und nach aus.

Diesem klinischen Bilde des Lichen ruber in seiner diffusen, inveterirten Form tritt in der That die diffuse inveterirte Form der Psoriasis auch dadurch nahe, dass sich bei beiden ein hyperämischer Zustand der Papillarschicht herausbilden kann, welcher die Aehnlichkeit beider Processe in diesem Stadium mit einem diffusen, rothen schuppenden Eczem hervortreten lässt.

Die klinischen Unterschiede im Verlaufe der Psoriasis und des Lichen ruber scheinen mir nun darin zu beruhen, dass die erstere Krankheit von dem Continuum der Haut, die letztere von den Epidermisschichten der Haarbälge ausgeht. Der Process greift darum bei Psoriasis nach der Peripherie in Kreissegmenten fort, während die Centra der Plaques abblassen und verheilen. Bei den Lichenknötchen aber schreitet die Erkrankung in den Wurzelscheiden der Haare weiter, also senkrecht auf die Hautoberfläche in der Richtung nach oben oder nach abwärts, je nachdem der Process tiefer im Haarbalge oder höher oben begonnen hat. Damit mag es auch zusammenhängen, dass sich im ersteren Falle eine stärkere Epidermisanhäufung in Form eines zugespitzten Knötchenhäufchens, im letzten Falle beim Hinabrücken in die Tiefe eine Einsinkung des Epidermisknötchens im Centrum, eine Art Delle entwickelt; die Hebra'sche Form des Lichen ruber (acuminatus) oder im zweiten Falle der Lichen planus Wilson's.

Fasse ich nach dem Gesagten die klinischen Momente zusammen, so ergibt sich, dass die primäre Erkrankung bei Lichen ruber, ganz so wie jene bei Lichen pilaris und im Beginne der Psoriasis keine wirklichen entzündlichen Efflorescenzen, sondern blosse in ihrer

Entwicklung fortschreitende Epidermisanhäufungen darstellt, welche durch Druck auf ihre Unterlage Hyperämie und eine secundäre Fluxion und so die rothe, braunrothe (Blutaustritte durch Druck aus den Papillargefässen) Färbung der Knötchen bewirken, während das fortgesetzte Ueberhandnehmen der Hornschichterkrankung die schliesslichen ausgedehnten schuppigen Oberflächen erzeugt.

Nachdem durch die vorhergehenden Auseinandersetzungen der Charakter der Keratonosen nach ihren verschiedenen Seiten hin beleuchtet worden ist, darf ich wohl auf ein näheres Eingehen in die Natur der den eigentlichen Keratosen nahestehenden Anomalien der Drüsensecretion und des Haar- und Nagelwachsthums, sowie auf jene der Chromatosen an dieser Stelle verzichten, und muss mich, was das Wesen der Erkrankungen der Stachelschicht der Epidermis betrifft, darauf beschränken, ihren nosologischen Charakter in einigen Beispielen darzulegen.

Den Typus der einfachen Wucherung der Stachelschicht (der Hyperakanthose) vertreten die Warze und das Condylom;

jenen der Atrophie der Stachelschicht (Akantholyse) der Pemphigus;

jenen des paratypischen Wachsthums (Parakanthose) die von mir sogenannten alveolären Akanthome (der Krebs der Haut in seinen verschiedenen Formen).

Bei allen diesen Anomalien der Stachelschicht kommt hauptsächlich das Verhältniss der basalen Cylinderschicht, der germinativen Zellenlage des Rete zu der Lederhaut in Betracht, und dem entsprechend gelangen die gesetzten Veränderungen im Niveau der Zapfenbildungen von Epidermis und Corium, also im sogenannten Papillarkörper zum stärksten Ausdruck, während die Körnerzellen der Langerhans'schen Schicht (Unna's Stratum granulosum) unterhalb der Hornschicht, welche das Grenzgebiet zwischen Keratonosen und Akanthonosen darstellen, wie früher gezeigt wurde, bei den Verhornungsanomalien die Hauptrolle zu spielen scheinen. Bei Warzen und Condylomen wie bei Pemphigus und Epitheliom tritt daher niemals eine stärkere Abschuppung oder Schuppenanhäufung hervor, die Hornbildung erfolgt bei ihnen stets in ganz normaler Weise.

So viel über das Verhältniss zwischen den germinativen Lagen der Hornschicht einerseits und der Stachelschicht andrerseits. Es fragt sich nun aber weiter, welches Verhältniss zwischen der Stachelschicht der Epidermis und der obersten Lederhautschicht obwaltet, ob denn nicht, wie ja oft genug geglaubt wird, und auch gegenwärtig

der herrschenden Meinung entspricht, alle Veränderungen der ersteren lediglich als secundär, als Folge des jeweiligen Zustandes der Lederhautpapillen anzusehen seien?

Man hat die histologischen Befunde zumeist dahin gedeutet, dass alle oberflächlichen Krankheitsprocesse an der Haut nicht blos von der Papillarschicht ausgehen, sondern mit einer Verlängerung der einzelnen Papillen selbst vergesellschaftet seien. Nun lehrt in der That der objective Befund, dass eine — wenn auch nicht activ zu Stande kommende — Volumszunahme[1]) der Papillen in geringerem Grade bei den Keratosen, in höherem Grade bei den Akanthosen beobachtet wird, und man kann immerhin darüber streiten, ob nicht die Papillen wirklich auswachsen. Allein dieselbe Behauptung wird in Bezug auf alle anderen Processe aufgestellt, auch wenn sie sich an der Epithelschicht möglichst wenig kundgeben, ob es sich nun um blosse Hyperämie oder wirkliche Exsudationen, um entzündliche Infiltrationen oder um neoplastische Zellen- und Bindegewebsfaserbildung handle, immer bilden die „verlängerten" Papillen den unausbleiblichen Refrain der histologischen Melodie, und es werden überdies die Schätzungen der Längenzunahme vorgenommen ohne Rücksicht auf die Länge und Beschaffenheit der Papillen der normalen Haut an denselben Stellen.

Nun ist aber klar, dass die Papillarschicht sich von der übrigen Lederhaut physiologisch nur dadurch unterscheidet, dass in dieselbe Epidermiszapfen hineingewachsen sind, während sonst für beide Schichten gar keine Differenz vorhanden ist. Ein Entzündungsprocess verläuft in der Papillarschicht genau so, wie in der tieferen Lederhautpartie mit Hyperämie der grossen und kleinen Gefässe, mit Exsudation von Flüssigkeit und farblosen Zellen durch die Gefässwände und Anhäufung derselben im interstitiellen Bindegewebe, endlich mit Anschoppung der Zellen im Bindegewebslager u. s. w. Eine Verdrängung und Zusammendrückung des Bindegewebes durch Zellenmassen oder durch angesammeltes Exsudat ist aber ein Vorgang, der das Gewebe in toto erst dann zur Volumsvergrösserung bringt, wenn die Elasticitätsgrenze des faserigen Bindegewebes, welche bekanntlich eine sehr hohe ist, überschritten und ein Zusammengedrängtwerden desselben nicht mehr möglich, und wenn andrerseits ein Austreten der angehäuften Anfüllungsmasse in die Umgebung, also in die Epidermis einerseits, in das subcutane Bindegewebe andrerseits nicht ge-

1) Der gemeinhin gebrauchte Ausdruck „Verlängerung" ist unpassend, da es sich um ein Wachsen in allen Dimensionen handelt.

stattet ist. Wir wissen aber ganz genau, dass das Leben der Oberhaut geradezu auf die Möglichkeit des Säfteübertritts aus der gefässhaltigen Lederhaut in die erstere gebaut ist; wir sehen täglich bei Entzündungsprocessen die verschiedensten serum- und eiterhaltigen Efflorescenzen im Oberhautgewebe durch von unten ihnen zuströmendes Exsudat gebildet werden, somit ist an eine Volumszunahme der Lederhaut allein oder gar ihrer Papillarschicht allein nicht zu denken, so lange die an- und aufliegenden Gewebe die Capacität für die Aufnahme von Flüssigkeit nicht verloren haben.

Setzen wir nun aber den Fall, das Letztere sei eingetreten; was wird weiter geschehen? Die Flüssigkeit wird ein Hautödem im subcutanen Bindegewebe und in der Lederhaut erzeugen, wodurch in der That eine Volumszunahme des Gewebes, also auch der Papillarschicht der Cutis hervorgebracht werden kann. In diesem Falle muss aber die Volumsvergrösserung der Papillen gleichmässig nach allen Dimensionen erfolgen, nicht blos in ihrem Längendurchmesser. Das Resultat muss somit ein Aneinanderrücken der Papillen auf Kosten des sie trennenden Epidermislagers, der Epidermiszapfen sein, d. h. das Uebergehen der papillären Cutisoberfläche in eine glatte Oberfläche, also gerade das Gegentheil der supponirten Verlängerung der Papillen.

Nehmen wir nun den zweiten Fall: es handle sich um eine Anschoppung des Cutisgewebes mit überwiegend zelligen Massen, seien sie nun entzündlicher oder sonstiger Provenienz. Die Erfahrung lehrt, dass dann ein Uebertreten der Zellenmassen in das Rete in der Weise stattfindet, dass die Grenze zwischen Cutis und Epidermis verdeckt wird und schliesslich ein scheinbar homogenes, von Zellen und Kernen strotzendes Gewebe sich dem Beobachter darbietet. Man kann sich davon bei entzündlichen Processen, wie z. B. bei Pockenefflorescenzen ebenso gut, wie bei Proliferationsprocessen in der Lederhaut, z. B. bei Lupus, Syphilis u. s. w., überzeugen. Niemals aber sind die Papillen durch die Zelleninfiltration ihres Gewebes an Umfang gewachsen, wenn nicht gleichzeitig eine andere Ursache dazutritt, welche das Letztere bewirkt; so bei den framboësieförmigen Lupusformen, bei den breiten Condylomen u. s. w., welche eben eine Combination des eigentlichen Krankheitsprocesses, der in der Lederhaut seinen Sitz hat, mit einer durch sie angeregten Wachsthumsanomalie der Epidermis darstellen.

Aus dem Gesagten müssen wir weiter folgern, dass das Auswachsen der Lederhautpapillen, da es nicht von flüssiger oder zelliger Infiltration direct abhängig gedacht werden kann, nur als eine

Wachsthumsanomalie des Bindegewebsgerüstes der Cutis mit seinen eingelagerten Gefässen u. s. w. gedeutet werden könne. Eine solche Wachsthumsanomalie würde sich aber nicht auf die oberste Schicht der Lederhaut beschränken, sondern in den darunter gelegenen Schichten in wahrscheinlich noch intensiverer Weise zu Tage treten, da ja dort die grösseren Gefässstämme liegen. Wir finden dies in der That bei solchen Processen, deren Wesen in einer Gefässerkrankung in der Tiefe der Cutis mit consecutiver Bindegewebshypertrophie besteht (den elephantiatischen Processen), ohne dass bei denselben jemals eine erhebliche Verlängerung der Papillen zu finden wäre.

Wir können nunmehr folgenden Satz formuliren: eine Volumszunahme der einzelnen Lederhautpapillen findet nur gleichzeitig und proportional mit einer entsprechenden Volumszunahme der ihnen correspondirenden Epidermislagen statt. Dies ist der constante Befund bei den Formen der Klasse „Epidermidosen" ebenso wie bei den „Chorioblastosen" mit consecutiver Epidermiswucherung und bei jenen Reizungszuständen, welche mit hypertrophischen Zuständen der Papillarschicht abschliessen, z. B. dem chronischen Eczem.

Bei den Polypen- und Zottenbildungen an Schleimhäuten handelt es sich keinesfalls um ein Auswachsen präexistenter Papillen, die ja bekanntlich auf der Harnblasenschleimhaut, deren Zottenauswüchse die markantesten sind, in normalem Zustande gar nicht existiren, sondern um ein Auswachsen des ganzen Bindegewebs- und Gefässgerüstes mit gleichzeitiger Verdickung des Epithelüberzuges, und bei den zottenartigen Hautauswüchsen, z. B. dem sogenannten Molluscum pendulum, um ein Auswachsen des subcutanen Bindegewebes, welches die ganze Haut, Lederhaut und Epidermis wie einen Sack herausstülpt.

Alle in den Lehrbüchern beschriebenen „Verlängerungen der Papillen" allein, wenn nicht gleichzeitig eine Verdickung der Epidermis beschrieben wird, beruhen auf unrichtiger Beobachtung oder Deutung des Befundes.

Welcher von den beiden Gewebsformen der Haut bei dieser Volumvermehrung die active oder primäre Rolle zufalle, ob der Epidermis oder der Lederhaut, das ist eine Frage, die bisher noch nicht endgültig entschieden wurde.

Ich habe sie in meiner im Jahre 1870 erschienenen Abhandlung: „Ueber das Verhältniss der Oberhaut zur Papillarschicht" eingehend erörtert und kann hier nur vom Standpunkte des Pathologen aus nochmals darauf hinweisen:

a) dass das Auswachsen der Papillen auch auf Geweben sehr häufig vorkommt, die fast gar keine Papillen besitzen (Harnblasenschleimhaut, Gallenblasenschleimhaut u. s. w.);

b) dass an gewissen Schleimhäuten, bei denen die Zottenbildung ein physiologisches Vorkommen ist (Darmschleimhaut), fast niemals das Auswachsen zu papillomartigen Geschwülsten beobachtet wird, — ihr Epithel ist ein zartes Cylinderepithel;

c) dass dagegen gewisse Schleimhäute, an denen die Bildung von papillomartigen Wucherungen am häufigsten vorkommt (Harnblase, Gallenblase, Synovialmembranen), von Haus aus keine oder nur selten Papillen tragen, dagegen mit ein- oder mehrfachem Pflasterepithel belegt sind. Der Schwerpunkt liegt somit im Vorhandensein des letzteren.

Alle seitherigen Beobachtungen, auch die neueren, auf embryologische Daten gestützten von Zabludowsky und Czerny haben mich in diesen Anschauungen nur bestärkt, welche mit den Ergebnissen der grossen Arbeiten von Thiersch und Waldeyer über Krebs im Wesen übereinstimmen.

Bei den Hyperakanthosen will ich nun nicht länger verweilen, da das Wichtigste in Bezug auf sie schon oben gesagt wurde. Dagegen müssen einige Bemerkungen zur Begründung dessen gemacht werden, dass ich als Akantholyse den Pemphigus bezeichne. Zu diesem Behufe muss zunächst der Unterschied zwischen entzündlicher und akantholytischer Blasenbildung auseinandergesetzt werden.

Die Erfahrung lehrt, dass Blasenbildungen im Allgemeinen auf der Haut in zwei Modalitäten vorkommen:

Erstens: Als eine nach und nach sich entwickelnde, durch oberflächliche oder tiefliegende Entzündung in der Cutis erzeugte Veränderung in der Oberhaut, welche zu Maschen- und Fachbildung aus den Epithelzellen in umschriebenem Bezirke und zur Anfüllung des Fachwerkes durch seröses Exsudat führt (siehe oben), die entzündliche Blase oder Blasenphlyktäne, welche nur als ein grösseres Bläschen oder eine Confluenz mehrerer Bläschen betrachtet werden darf, die hie und da mit Pustelbildung oder als Blase mit Berstung der Oberhautdecke und Epidermisneubildung endet.

Zweitens: Als eine nicht aus einem typisch sich entwickelnden Entzündungsprocesse hervorgehende, sondern nur nebenbei oder secundär bisweilen von fluxionären Erscheinungen begleitete, mit einem Schlage erfolgende Zerstörung der jüngeren Epidermislage (der Stachelzellen) durch Flüssigkeit, welche also nicht, wie im ersten Falle, die Zellen des Malpighi'schen Netzes einzeln schwellen, dann bersten macht, ihre Wände zusammendrückt und schliesslich in grösserem Quantum die so entstandene Höhle erfüllt, sondern in Masse aus den Lederhautgefässen heraustretend die Epidermis als Ganzes in einem umschriebenen Herde in die Höhe hebt und deren Trennung von der Lederhautoberfläche bewirkt.

Die so entstandene Höhle und die frei angehäufte Flüssigkeit in ihr wird nach **oben** von der zusammengedrückten Körnerschicht, über welcher das Stratum lucidum und die Hornschicht haften, nach **unten** von der mehr oder weniger noch mit Resten der Cylinderschicht bedeckten Papillaroberfläche der Lederhaut begrenzt.

Die Bildung solcher Blasen ist nur denkbar, wenn das Malpighi'sche Netz die Fähigkeit verloren hat, dem mechanischen Drucke des aus den Gefässen austretenden und sich im Lederhautgewebe unter ihm an einzelnen Stellen stärker anhäufenden Blutserums Widerstand zu leisten. Dieser Zustand der Stachelschicht ist anatomisch dadurch nachweisbar, dass weder ein regelmässiges Maschenwerk, wie in entzündlichen Blasen, noch die Vacuolenbildung um den Kern, wie sie bei der entzündlichen Blasenbildung jedesmal vorkommt, sich vorfinden. Ich habe daher diese Art von Bläschen- und Blasenbildung als **akantholytische Blasenbildung** bezeichnet.

Ueberdies hat **Unna** bei dieser Blasenbildung (Vierteljahrsschrift für Dermat. 1878) eine von ihm sogenannte fibrinoide Entartung der Stachelzellen und deren Umwandung zu wurstartig gequollenen Bändern und membranösen platten Massen, welche an der unteren Fläche der Blasendecke haften (G. **Simon**) und von kernartigen Gebilden im Zerfall durchsetzt sind, beschrieben. Dieser Befund trat sowohl bei der Erzeugung der Blasen durch Cantharidenpflaster oder Sinapismen, als durch einen trockenen Schröpfkopf hervor.

Es lässt sich leicht der Schluss ziehen, dass die Form der Blase, wie sie zuletzt im Gegensatze zur entzündlichen Blasenbildung geschildert wurde, nur dann eintritt, wenn es sich um eine **rapide** Abhebung der Epidermisschichten von ihrer Basis in umschriebenen Bezirken handelt, wobei eine völlige Zertrümmerung der Stachelschichtelemente und deren allmähliche Umformung stattfindet. Diese Zertrümmerung kann durch blasenziehende Mittel, durch eine Verbrennung zweiten Grades mit rapider Blasenbildung (nicht eine auf erythematöser Basis nach und nach entstehende Efflorescenzenentwicklung bei leichten Verbrennungen) u. s. w. vorkommen.

Nach **Renaut** soll auch die Bildung der **Sudamina** in der Art erfolgen, dass solche bläschenförmige Abhebungen sich bilden, welche sich, statt mit seröser Flüssigkeit, mit **einem Schweisströpfchen** anfüllen. Da mit dem Schweiss zugleich Wanderzellen hineingelangen, so trübe sich nach und nach der Inhalt milchweiss durch den Einfluss der im Schweiss enthaltenen **Säure** und das **Sudamenbläschen** werde so zur (weissen oder gelben) **Miliaria**.

Die in Frage stehende Zerstörung der Stachelschicht und Blasenbildung kann nun aber auch durch eine **präexistente Resistenz-**

abnahme der Stachelschicht bewirkt werden und eine Reihe von Momenten spricht entschieden dafür, dass wir es beim Pemphigus mit dieser letzteren Art von cachectischer Beschaffenheit des Epithels zu thun haben.

Diese Momente sind in Kürze folgende:

Die klinischen Kennzeichen der entzündlichen Fluxion fehlen gänzlich oder sind nur accessorisch. Wohl wird der Pemphigusausbruch bisweilen durch Fieberbewegung eingeleitet, allein diese ist leicht durch den in diesen Fällen in der Regel nachweisbaren allgemeinen cachectischen oder dyskratischen Zustand zu erklären. Local findet man ein schnelles Aufschiessen der Blasen, nicht aber, wie bei Blasenphlyktänen, deren stufenweise Entstehung aus hyperämischen Flecken, die dann zu Knötchen, hierauf zu Bläschen, beziehungsweise Blasen, und falls der exsudative Process nicht mit der Bläschenbildung abschliesst, zu Pusteln und Substanzverlusten werden.

Die geringe Röthung, welche hie und da um die Pemphigusblasen oder auch an ihrer Basis beobachtet wird, macht blos den Eindruck einer reactiven oder collateralen Fluxion. Der Process verläuft stets mit Abstossung der Blasendecke und Bildung einer jungen Epidermis, ohne in die Tiefe, in die Papillarschicht zu greifen; in der Regel bleibt daher blos Pigmentirung und nur ausnahmsweise Narbenbildung zurück. Selbst bei grosser Ausdehnung der Hautaffection über continuirliche Hautstrecken (P. foliaceus Cazenave) ist dies der Fall, und nur das längere Blossliegen der epithellosen Flächen oder andere schädliche Einflüsse, welche die Ueberhäutung beeinträchtigen, können hie und da Eiterung in der Tiefe und dann Geschwürs- und Narbenbildung bewirken.

Was die histologischen Verhältnisse des Pemphigus betrifft, hat Haight in der That, analog den Befunden, welche wir oben von der nicht entzündlichen Blasenbildung überhaupt gegeben haben, kein Maschenwerk in den Blasen, sondern nur ein Auseinandergezogensein der unteren Zellen des Rete mit durch Eindringen von Flüssigkeit aus der Tiefe entstandenen Spalten gefunden. Nur hie und da sieht man an älteren Pemphigusblasen, wie an Verbrennungsblasen, Reste von zusammengedrückten Zellenmassen in das mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cavum zwischen Hornschicht und Malpighi'schem Netze in der Höhe der Körnerschicht, wo offenbar der Sitz dieser Blasenhöhlen ist, hineinragen. Der Papillarkörper soll nach Haight etwas geschwellt, die Papillen weiter und etwas höher, ihr Gewebe ödematös, die Blutgefässe derselben unbedeutend erweitert sein.

Eine „Verlängerung" der Papillen habe ich ebensowenig als eine stärkere Infiltration des Cutisgewebes mit Rundzellen in zwei von mir untersuchten Fällen von chronischem Pemphigus, bei denen mir die Ex-

cision je einer Blase möglich war, wahrgenommen. Bei rapiden Blasenbildungen durch Verbrennungen, Canthariden u. s. w. findet sich dagegen eine reichliche Zelleninfiltration um die erweiterten Gefässe der Lederhaut. Der specifische Reiz, welcher in diesen Fällen auf die Stachelzellen der Epidermis ausgeübt wird, bewirkt gleichzeitig in den Papillargefässen eine geringe active Fluxion.

Diese Form von Blasenbildung kann offenbar nur so erklärt werden, dass die jüngeren Schichten des Malpighi'schen Netzes in ihrer Ernährung so beeinträchtigt sind, dass sie der durch die Gefässwände austretenden Flüssigkeit nur schwachen Widerstand entgegensetzen und an ungünstig gelegenen Stellen, etwa dort, wo der Druck a tergo durch die Art der Gefässvertheilung am kräftigsten auftritt, durch die Flüssigkeit verdrängt und theils zerstört, theils an die Hornschicht angedrückt, dann sammt dieser durch den beständig zunehmenden, durch die Flüssigkeitsansammlung selbst gesteigerten Druck rareficirt und endlich gesprengt werden. Unterstützt wird diese Erklärung durch die Thatsache, dass der Pemphigus überhaupt vorwiegend oder immer an Individuen angetroffen wird, deren ganzer Organismus als cachectisch, herabgekommen oder dyskratisch gilt; dass gerade Kinder, welche an angeborener Syphilis leiden, derlei Blasenbildungen am häufigsten zeigen, nebenbei bemerkt, mit Vorliebe an Stellen, wo eine starke Hornschicht die Norm ist, z. B. an den Handballen und Fusssohlen, an welchen also nicht leicht an eine Verhornungsdeficienz gedacht werden kann.

Wenn man schliesslich die Beziehung des Pemphigus foliaceus zum gewöhnlichen Pemphigus ins Auge fasst, so wird es klar, dass es sich in beiden Fällen um einen geringeren oder höheren Grad von Widerstandsfähigkeit der Epidermis und um eine mechanische Loswühlung derselben bis an die Hornschicht handelt. Auf diese Weise sind auch alle Angaben über Blasenbildungen nach länger bestehenden Hautaffectionen anderer Art, z. B. Psoriasis, chronischer Urticaria, chronischen Eczemen u. s. w. zu deuten.

Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass derlei Blasenbildungen hie und da acut auftreten, wenn eben die ursächlichen Momente plötzlich auftauchen oder plötzlich auf die Haut übergreifen. Man kann somit z. B. bei Kindern wie bei Erwachsenen sehr gut von einem Pemphigus acutus sprechen, wobei nur das Eine festzuhalten ist, dass es sich um eine Wachsthumsanomalie oder Cachexie der Haut handeln muss.

Acute Blasenbildungen, welche diesen Charakter nicht besitzen, sondern entweder den rein entzündlichen Typus der Efflorescenzbildung aus Bläschen oder den der angioneurotischen Fluxion an sich

tragen (die bullösen Formen des Erythema und Herpes Iris u. dgl.), gehören nicht zum Krankheitsbegriffe Pemphigus. Jedoch mag es immerhin einige Formen von Blasenbildung geben, welche den gemischten Charakter der entzündlichen und akantholytischen Blasenbildung, also den der Hautentzündung und des Pemphigus zugleich ausgeprägt zeigen.

Was endlich die Parakanthosen betrifft, begreife ich darunter jene Anomalien der Stachelschicht, welche zum Unterschiede von den einfachen Hyperplasien derselben ein atypisches (paratypisches) Wachsthum der Stachelschicht zeigen.

Zu denselben dürften zwei Gruppen von Krankheiten zu rechnen sein: Erstens das sogenannte „Molluscum contagiosum", eine Umwandlung der Stachelzellen in eigenthümlich beschaffene, im Centrum glasartig homogene, in der Peripherie mehr hornartige Körperchen (Molluscumkörperchen), welche nach den neuesten Untersuchungen nichts mit Colloidumwandlung und auch nichts mit amyloider Degeneration zu thun haben. Da ich früher dieser letzteren Ansicht gewesen war und überdies den Zusammenhang dieses Vorganges mit dem Talgdrüsenenchym, welcher jetzt allseitig geleugnet wird (Caspary, Geber), für erwiesen ansah, hatte ich die in Rede stehende Veränderung als „Amyloidmilium" anstatt des alten unpassenden Namens „Molluscum contagiosum" bezeichnet. Unter den gegenwärtigen Verhältnissen, muss ich es vorziehen, den barbarischen Namen „Molluscum" bis auf weiteres beizubehalten. Dasselbe stellt also die erste Reihe von Parakanthosen dar.

Während dieses „Molluscum" seine Evolution völlig auf das Rete Malp. begrenzt, handelt es sich bei der zweiten Gruppe um das Uebergreifen der Stachelzellenatypie auch auf das Bindegewebslager der Haut, indem sich in dem letzteren Herde von epithelartigem Typus in Gestalt ungeordneter, von den interpapillären Zapfenformen abweichender, das Bindegewebe der Lederhaut in allen Richtungen durchkreuzender, in den Ausstülpungen der Epidermis in die Lederhaut neue Verbreitungscentren findender Zellenzüge entwickeln. Trotzdem ist dabei natürlich der Standpunkt von Thiersch-Waldeyer festzuhalten, dass diese atypischen Epithelneubildungen, auch wenn sie scheinbar in der Lederhaut auftreten, der Epidermis, dem praeexistenten Epithel oder den in die Lederhaut versenkten Ablegern und Fortsetzungen derselben (Retezapfen) ihren Ursprung verdanken.

Diese Form der epithelialen Neubildung atypischer Art ist überdies durch ein Merkmal gekennzeichnet, welches diese Erkrankungen

auffällig von den Hyperakanthosen, den Warzen und Condylomen unterscheidet: die Bildung von Nestern nämlich (Alveoli), welche die Gewebe ganz durchsetzen können. Ich habe daher diese zweite Gruppe der Parakanthosen als alveoläre Akanthome bezeichnet.

Als selbständiges und abgeschlossenes Krankheitsbild den verschiedenen Formen des Epithelioms und, wie heute die vorherrschende Ansicht lautet, des Carcinoms der Haut eigen, kommt sie als Nebenerscheinung bei verschiedenen anderen Processen, insbesondere den sogenannten Granulationen vor, welche wir später bei den Chorioblastosen in Betracht ziehen werden, und deren Combinationsfähigkeit auch durch das nicht seltene gleichzeitige Vorkommen von Verhornungsanomalien bei denselben (Framboësie, Lupus exuberans, syphilitische Psoriasis u. s. w.) in das rechte Licht gesetzt wird.

Die Bezeichnung „Papillome", deren Begrenzung bisher eine vollkommen willkürliche gewesen ist und zu den grössten Zweideutigkeiten Anlass gab, sollte in der Systematik ganz fallen gelassen werden, da weder die warzenartigen, noch die alveolären Formen der Akanthome durch sie einzeln oder zusammen bezeichnet werden können, und die etymologische Begründung dieser Nomenclatur also heute verloren gegangen ist. Man braucht übrigens den Rigorismus nicht allzuweit zu treiben und kann immerhin, wie dies Rindfleisch und Birch-Hirschfeld thun, nur Geschwülste mit Blumenkohlform, welche keine gemeinschaftliche Epitheldecke tragen, sondern die einzelnen Auswüchse, jeden mit eigenem Epithel baumartig verästelt, über das Niveau heraustreten lassen, auch künftig als Papillome bezeichnen.

Ebenso ist der Ausdruck „Carcinom" für die Haut eigentlich überflüssig, und zwar vom histogenetischen Standpunkt, weil die jetzt ziemlich allgemein acceptirte Anschauung Waldeyer's, dass als Carcinom nur solche Neubildungen zu bezeichnen sind, welche aus dem äusseren Keimblatte hervorgehen, die Bezeichnung „Carcinom" mit jener „Epitheliom" zusammenfallen macht; und histologisch, weil als primäre Hautkrebse wohl nur solche vorkommen, deren epitheloide Abstammung keinem Zweifel unterliegt und für welche daher der alveoläre Bau (dem atypischen Durcheinanderwachsen von Epithel und Lederhautgewebe entsprechend) keinem Zweifel und keiner Missdeutung unterliegt. [1])

Ueberdies ist ja auch im Allgemeinen der Begriff Carcinom kein feststehender, trotz der scharfen Abgrenzung, welche Virchow demselben von den Sarkomen zu geben versucht hat, und trotz des jüngst von Birch-

1) Würde es sich bestätigen, dass auch aus Lymphgefässendothel und Endothel seröser Häute, die ja Remak's mittlerem Keimblatte entstammen, Neubildungen hervorgehen können, welche grosse Aehnlichkeit mit den epitheloiden Carcinomen haben (Köster, Birch-Hirschfeld), so wäre freilich die völlige Zusammenlegung von Epitheliom und Carcinom im Sinne Waldeyer's nicht haltbar.

Hirschfeld gemachten Versuches, den Begriff Carcinom wieder auf die Atypie des Durcheinanderwachsens zweier Gewebe zu gründen. Friedländer, Unna und ich haben ja nachgewiesen, dass ein solches atypisches Durcheinanderwachsen auch bei Neubildungen die Regel ist, welche gewiss zum Carcinom nicht gerechnet werden: bei granulirenden Wunden und Fistelgängen, bei Lepra, Lupus, Elephantiasis Arabum, bei der syphilitischen Sklerose.

Man müsste also wohl die Malignität und Metastasenbildung auch heute noch als wesentliche und einzige Begriffsbestimmung der Krebse annehmen, wie sie in jüngster Zeit durch die geistreiche Seminiumhypothese Cohnheim's ein Gegenstand neuerlicher Erörterung geworden ist.

Uebrigens kann man auch den Ausdruck „Hautcarcinom" gebrauchen, wenn man damit nur eine bestimmte Gruppe der alveolären Akanthome zu bezeichnen gewillt ist. Dieselben lassen sich nämlich in zwei Gruppen theilen, deren eine sich durch eine energische Verhornung der wuchernden Epithelzellen an den alveolären Körpern (den Carcinomkörpern Waldeyer's) auszeichnet, wodurch dann die bekannten schalenförmigen Epithelnester, Hornschichtnester, Perlkugeln, Cholesteatomkugeln u. s. w. entstehen. Diese wären als eigentliche Epitheliome der Haut (Epithelioma keratodes Waldeyer's) zu benennen, während die andere Gruppe, bei welcher solche Verhornung gar nicht oder nur schwach angedeutet ist, den Namen „Hautcarcinom" beibehielte.

Die Wachsthumsanomalien der Haut mit bindegewebigem Ursprung und Typus (Chorioblastosen).

Wenn es uns überhaupt gelungen ist, den Unterschied zwischen Ernährungsstörung und Wachsthumsanomalie der Haut zur Geltung zu bringen; wenn wir im Stande gewesen sind, für den einen Fall das gestörte Verhältniss der einzelnen Functionen der Gewebselemente und Organbestandtheile zu einander, für den andern das von dem Normaltypus der Entwicklung abweichende Wachsthum der Gewebselemente und Organbestandtheile als das Wesentliche und Maassgebende festzustellen: so ist doch auch an dieser Stelle wie in der gesammten Pathologie daran zu erinnern, dass wir es stets mit Lebensvorgängen, die in beständigem Wechsel begriffen sind und daher auch mit vielfachen Uebergängen der Formen einer Reihe zu jenen der anderen zu thun haben.

Auch zwischen den Formen der Ernährungsstörung und jenen der Wachsthumsanomalie sind nun solche Uebergänge häufig. Dieselben haben aber in Bezug auf eine Krankheitsgruppe besondere Wichtigkeit erlangt, welche uns unter den Wachsthumsanomalien der Lederhaut als erste entgegentritt. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass das Wachsthum der Bindesubstanz bei den ihr angehörenden Erkrankungen gar nicht zur Höhe wirklicher höherer Typen

gelangt, sondern auf dem embryonalen (zelligen) Stadium stehen bleibt, also eine reichliche Wucherung zelliger Bindegewebselemente aufweist, die sich als solche bei geringer protoplasmatischer Gestaltungsfähigkeit erhalten und von Virchow den Namen Granulationsgeschwülste oder Granulome erhalten haben.

Die soeben erwähnten Formen von Wachsthumsanomalie haben, wie man sofort sieht, in der That grosse Aehnlichkeit mit einem Vorgange, der nach entzündlichen Reizen im Lederhautgewebe auftritt und ebenfalls in einer reichlichen Entwicklung und Anfüllung der Gewebsinterstitien mit jungen Bindegewebszellen beruht und als entzündliche Granulation bezeichnet zu werden pflegt. Auch klinisch hat dieser Process, welcher begreiflicher Weise jeden Entzündungsvorgang im Bindegewebslager abschliesst und die erste Etappe des Neuersatzes von Wunden und Geschwüren vor ihrer definitiven Ueberhäutung bildet, einige Aehnlichkeit mit denjenigen Krankheitsformen, von welchen hier die Rede ist. Denn auch bei der Wundgranulation handelt es sich um eine Knötchen- und Knotenbildung aus Bindegewebselementen, nämlich die Fleischwärzchen, aber freilich eine Bildung von typischer Art mit regulärem Auswachsen der embryonalen Anlage zu Bindegewebszügen, Gefässen, Nerven und schliesslich mit der Bildung eines Epithelüberzugs über der höchstens straffer gewordenen und der Papillen verlustig gewordenen — narbigen — Lederhautpartie. Die Krankheiten dagegen, von denen hier die Rede ist, zeigen ähnliche Vorgänge, aber in atypischer oder paratypischer Weise, indem das Fortbestehen des embryonalen Charakters der jungen Neubildung sich als vorwaltendes Merkmal geltend macht.

Wenn dabei die übrigen Symptome des Entzündungsprocesses, in erster Linie die arterielle Wallung, scharf hervortreten und wenn andrerseits Resolution der Entzündung und damit zugleich ein Wiederverschwinden der angehäuften jungen Zellenelemente auftritt, so ist die Diagnose freilich klar. Es ist jedoch schon erwähnt worden, dass bisweilen der Entzündungsreiz und der Moment und Ort seiner Einwirkung nicht deutlich erkennbar, dass weiter die klinischen Zeichen der Entzündung wenig scharf markirt erscheinen, dass endlich der Verlauf bisweilen ein schleppender ist, indem die angehäuften embryonalen Zellen nicht durch Wiederaufnahme in den Kreislauf verschwinden, sondern länger im Gewebe persistiren und erst durch Nekrobiose zum Schwinden gebracht werden —: in solchen Fällen, welche sowohl die oberflächliche als die tiefliegende Hautentzündung häufig genug aufweist, ist in der That die Unterscheidung von den wirklichen Granulationen, als Wachsthumsano-

malien des Bindegewebes, schwieriger. Auch die Provenienz der Zellen — ob sie als direct aus den Gefässen ausgetretene weisse Blutkörperchen oder durch Proliferation fixer Bindegewebselemente entstandene Tochterelemente anzusehen sind —, lässt sich nicht als diagnostisches Moment benutzen, sobald einmal ein chronischer Entzündungsprocess sich eingenistet und damit die Zellenproliferation der schon vorhandenen Elemente in grösserem Maassstabe angeregt worden ist.

In der Regel wird daran festzuhalten sein, dass es sich bei den Wachsthumsanomalien zumeist um dyskratische Reize als Ursache der Erkrankung handelt, welche eben von vornherein den Wachsthumstypus der Elemente ungünstig beeinflussen, so dass dieselben auf embryonaler Entwicklungsstufe stehen bleiben. In jenen Fällen aber, wo die ätiologischen Verhältnisse nicht klar genug sind oder wo die Frage auftaucht, ob ein wirklich wahrgenommener Reiz als entzündlicher bezeichnet werden dürfe oder nicht, wie dies z. B. auf dem internationalen medicinischen Congresse in London (1871) in Bezug auf den Lupus erythematosus u. s. w. der Fall war, ist die Unterscheidung eben nicht zu machen und in der That auch ohne Werth. Denn wir haben dadurch, dass wir etwa gewisse Granulationsprocesse der Haut, z. B. den Lupus, das Rhinosklerom, das Granulema fungoides u. s. w. als „chronische Entzündung" bezeichnen, weder eine deutlichere Einsicht in das Wesen dieser Processe gewonnen, noch der pathologischen Gesammtauffassung der Entzündungs- und Neubildungsprocesse in irgend einer Weise eine schärfere Formulirung zu geben vermocht.

Eine andere Frage jedoch, welche bei dem gegenwärtigen Stande der pathologischen Forschung von Wichtigkeit erscheint, ist die folgende: Bekanntlich ist bei einzelnen der Granulationserkrankungen (wie bei der Lepra) der Nachweis vorhandener Bacillen ziemlich gelungen; bei anderen, wie bei der Syphilis, wenigstens die infectiöse Natur des Processes und die Wahrscheinlichkeit eines im Stoffwechsel circulirenden schädlichen Stoffes nicht zu leugnen. Wäre es unter diesen Verhältnissen nicht logisch richtiger, die Wesenheit des Processes eben darin, anstatt in der durch die Infection zu Stande kommenden Granulation zu suchen und diesen Erkrankungen als „chronischen Infectionskrankheiten" einen besonderen Platz anzuweisen? Ja es könnte die weitere Frage aufgeworfen werden, ob die Syphilis und die Lepra nicht eher an die acuten Infectionsprocesse, an den Scharlach, die Masern, die Blattern, anzuschliessen und mit ihnen neben den Milzbrand und den Rotz zu setzen wären?

Die Antwort liegt in Folgendem: Ob man nun die Infection als das Wesentliche dieser Processe bezeichne oder nicht, und ob man ferner gerade der Granulation als solcher wegen ihres constanten

Vorkommens eine meritorische Bedeutung für die Natur der krankhaften Vorgänge beilege oder nicht: so viel steht fest, dass die schädliche Wirkung des Krankheitserregers unter allen Umständen darin zu suchen ist, dass die Entwicklung der Gewebselemente auf einen atypischen Weg gedrängt wird. Das ist es eben, was man als syphilitische Neubildung u. dgl. bezeichnet. Freilich kommen dabei auch irritative Vorgänge in Virchow's Sinne vor, d. h. solche, welche den Charakter von durch entzündliche Reize bewirkten Ernährungsstörungen tragen, aber sie treten entschieden nur flüchtig auf oder bilden — gleichsam als Ausdruck der momentanen Reaction des Gewebes gegen die Schädlichkeit — nur die Einleitung zu jenen sich nach und nach entwickelnden formativen Veränderungen.

Eine Wachsthumsanomalie also ist jedenfalls die wesentliche Veränderung in Folge der syphilitischen und leprösen Infection und nicht eine entzündliche Functionsstörung der Gewebe. Hierdurch sind diese Processe von den acuten Exanthemen um so mehr zu trennen, als ja die so scharf bei den letzteren hervortretende und den ganzen entzündlichen Vorgang begleitende und beeinflussende vasomotorische Störung nur in einem einzelnen Stadium der Syphilis (als Roseola) deutlicher hervortritt.

Ich denke also, dass man immerhin die chronischen Infectionsprocesse unter den Wachsthumsanomalien wird belassen können, wenn man auch nach und nach dahin gelangen mag, die Natur der Infectionserreger genauer kennen zu lernen und ihre unbedingte Geltung als solche durch den steten Nachweis im Gesammtstoffwechsel, besonders im Blute, durch ihnen eigenthümliche Reactionen u. s. w. über jeden Zweifel zu erheben. Dadurch wird eben die Zusammengehörigkeit dieser Wachsthumsanomalien ohne Aenderung ihrer Stellung im Systeme nur noch stärker demonstrirt sein, und es mag dann immerhin, um dieser Thatsache Rechnung zu tragen, eine entsprechende andere Bezeichnung anstatt jener „Granulome" für sie gewählt werden.

Ich kehre nun zur allgemeinen Nosologie dieser Granulome, der ersten Gruppe der Chorioblastosen, zurück und führe zuerst diejenigen Krankheitsformen auf, welche zu ihnen gerechnet werden.

Es sind dies:

Der Lupus essentialis (idiopathicus) tuberculosus und erythematosus, das Scrophuloderma, die Tuberkulose der Haut, die Lepra, das Syphiloderma, das Rhinosklerom, das Granuloma fungoides (die Mykosis fungoides Alibert's, Köbner's multiple, beerschwammähn-

liche Papillargeschwulst), wenn letztere nicht, wie französische Autoren jetzt demonstriren, sich als Lymphadenom der Haut erweisen sollte.

Allen diesen Granulomen der Haut gemeinsam, ohne Rücksicht auf ihre Aetiologie, sind nun folgende Momente:

1. Aus kleinen, auf embryonaler Entwicklungsstufe befindlichen zelligen Elementen bestehende, etwa dem Knochenmark in seinem jugendlichen Zustande analoge Infiltrationen, deren Elemente aus ihrem embryonalen Zustande während ihres ganzen Lebens nicht in höhere Entwicklungsstadien übergehen. Die Charakteristik dieser „Granulome" als selbständiger Geschwulstformen hat zuerst Virchow gegeben.

2. Der Ausgang und Hauptsitz der Granulationsneubildung ist ausschliesslich das Lederhautgewebe, wie ich 1864 nachgewiesen habe.

3. Die kleinzelligen Granulome treten in mehr oder weniger scharf umschriebenen, grösseren oder kleineren Herden auf, welche sich äusserlich durch Knotenbildung zu erkennen geben. Diese Knoten sind von dunkelbraunrother Farbe, derber Consistenz, sie fliessen oft zu flächenartigen Erhebungen zusammen und schreiten dann bisweilen peripherisch in Kreissegmentlinien fort.

4. Sie bilden sich zurück — eine Weiterentwicklung ihrer Elemente über eine gewisse Grenze gibt es eben nicht —, indem sie entweder schmelzen, verkäsen, vereitern, zu Geschwüren zerfallen oder atrophiren, ohne einen Substanzverlust gesetzt zu haben, und dann narbige Einziehungen zurücklassen.

5. Diese Vorgänge haben im Allgemeinen den Charakter der Chronicität in allen ihren Entwicklungs- und Rückbildungsstadien. Manche Granulome zeichnen sich nun theils schon bei ihrem Auftreten, theils nach längerem Bestande des Leidens dadurch aus, dass ihre zelligen Elemente einen ausnehmend hohen Grad von Resistenz gegenüber der Nekrobiose zeigen oder gewinnen. Diese Eigenschaften haben nicht alle Granulome zu jeder Zeit; aber alle können sie besitzen oder annehmen, mögen ihre Infiltrate aus welcher Quelle immer stammen. Auf dieses Moment kommt es wesentlich an, wenn man sich über die Begriffsbestimmung des Lupus klar werden will.

Den histologischen Befund der einzelnen Granulomformen zu schildern, muss dem speciellen Theile dieses Buches überlassen bleiben, und ich beschränke mich hier auf folgende Punkte, welche das histologische Verhältniss aller Granulomformen betreffen:

Auf dem Durchschnitte lupös infiltrirter Partien zeigen sich zunächst im Cutisgewebe — eingelagert zwischen die Bindegewebszüge, Gefässe

und Drüsenkörper — Zellenhäufchen (Granulationen), theils in Form von isolirten Inseln, so dass daraus eine herdweise alveoläre Anordnung entsteht, theils in grösseren Flächen zerstreut und sich zunächst an die Gefässe und Lymphgänge anschliessend. Theile dieser Zellenmassen zeigen nun häufig eine regelmässige Anordnung in jener Weise, wie sie von Schüppel zuerst genauer bei den Lymphdrüsen ins Auge gefasst worden ist, die Riesenzellenanordnung, d. i. eine oder mehrere Lagen von (durch carminsaures Ammoniak tingirbaren) Wanderzellen, welche nach innen epitheloide (nicht tingirbare) Zellen als Umgebung eines wahrscheinlich von den Gefässen ausgehenden Reticulums umschliessen, in welchem eine oder mehrere Riesenzellen sitzen, wie es scheint, abgestorbene (verkäste), früher aufgeblähte, embryonale Bindegewebszellen.

Ueber die Deutung des obigen Befundes, d. h. über die Provenienz der zelligen Elemente überhaupt und die Riesenzellenbildungen insbesondere herrschen noch verschiedene Anschauungen. Virchow und ich hatten ursprünglich die jungen Zellenmassen für directe Tochterzellen der Bindegewebskörperchen angesehen, wie dies damals den cellularpathologischen Anschauungen des Ersteren am besten entsprach. Thoma und mit ihm übereinstimmend Thin haben sich später dafür ausgesprochen, dass die Lupuselemente direct aus den Gefässen ausgewanderte weisse Blutkörperchen seien, während Lang Bilder liefert, welche ein Auswachsen der Gefässwände selbst und eine glasige Degeneration derselben darstellen. In jüngster Zeit hat wieder Jarisch die ursprüngliche celluläre Proliferationstheorie vertheidigt und die allmählichen Umwandlungen aus fixen Bindegewebszellen in ein netzartiges Gewebe, dann in Lupuselemente abgebildet.

Was die Riesenzellen betrifft, ist der Nachweis dafür, dass dieselben nicht blos bei Lupus und Tuberkulose, sondern auch bei anderen Zellenneubildungen, bei Syphilis in späteren Stadien, bei scrophulösen Wucherungen, bei entzündlichen Granulationen, bei Elephantiasis u. s. w. vorkommen, gegeben. Ob nun diese Riesenzellenformationen durch Zusammenfliessen von Granulationszellen entstanden seien, ob sie aus Lymphgefässen stammen (Hering, Langhans, Klebs) oder aus Blutgefässen (Thin, welch Letzterer sie theils von den veränderten Wänden, theils von zerfallenden weissen und rothen Blutkörperchen herleitet), ob sie als Resultat eines Fortbildungsprocesses (Schüppel, Friedländer, Ziegler) oder einer Rückbildung (Lang) aufzufassen seien, ist noch Gegenstand der Controverse. Wenn jedoch die Riesenzellen nicht, wie Friedländer ursprünglich geglaubt hat, typisch für Lupus und Tuberkulose sind, so beweist ihr Vorkommen auch nicht die Identität beider Processe in der Haut, trotz der offenbaren klinisch nahen Verwandtschaft beider Erkrankungen, welche Colomiatti jüngst selbst zur Aufstellung einer anatomischen Form, Pseudolupus = Hauttuberkulose, vermocht hat. Uebrigens sind die klinisch-anatomischen Bilder, welche wir von Tuberkulose der Haut besitzen (so jüngst erst ein Befund von Chiari), auch nicht leicht mit jenen von Lupus unter einen Hut zu bringen.

Was nun das klinische Verhältniss der verschiedenen Granulationsgeschwülste zu einander betrifft, müssen wir uns im Allgemeinen auf folgenden Standpunkt stellen: Es gibt Granulome der

Haut, welche einen ähnlichen klinischen und anatomischen Verlauf haben, wie der Lupus und deren Zusammenhang mit Syphilis über allen Zweifel erhaben ist. Man kann diese immerhin als syphilitischen Lupus bezeichnen. Genau dasselbe gilt aber auch für entschieden scrophulöse Hautwucherungen in Form knotiger Infiltrate, welche unter Umständen die grösste Aehnlichkeit mit den speciell als Lupus bezeichneten Granulationsformen zeigen können. Endlich aber gibt es nun eine Form von solchen Infiltraten, und zwar gerade diejenigen, welche sich klinisch am deutlichsten abgrenzen und durch eine langsame und gleichmässige Entwicklung und Rückbildung des Leidens ihre Symptome am klarsten erkennen und studiren lassen, bei welchen wir über das ätiologische Moment vollkommen in Ungewissheit sind. Es lässt sich in solchen Fällen sowohl hereditäre als erworbene Syphilis ausschliessen; weder Drüsenschwellungen, noch sonstige Erscheinungen von Anämie, Cachexie u. s. w. deuten auf jenen Zustand, den man Scrophulose nennt, tuberkulöse Infiltrate sind in den meist der Tuberkulose unterliegenden Organen nicht zu finden; an Lepra ist nicht zu denken. Und dennoch treten in der Haut solcher, im Uebrigen scheinbar gesunder Kinder die bekannten Hautinfiltrate auf und entwickeln sich stetig fort. Wir sprechen in solchen Fällen von Lupus, aber die Charakteristik gegenüber den anderen Granulomformen liegt weniger in den klinischen und anatomischen Merkmalen, als in dem Fehlen eines bestimmten ätiologischen Momentes. Dieser Lupus ist nichts anderes, als ein Granulom mit stark ausgeprägter Persistenz seiner Elemente und sehr chronischem Verlaufe, dessen Ursache uns nicht bekannt ist; es ist der Lupus vulgaris, simplex, idiopathicus Willan's.

Allein, wenn auch in vielen Fällen von Lupus wirkliche scrophulöse Ablagerungen in anderen Geweben und überhaupt sonstige Zeichen der scrophulösen Diathese fehlen; wenn auch Impfungen, wie ich sie seiner Zeit mit lupöser Materie auf Gesunde und Kranke vorgenommen und beschrieben habe, negative Erfolge aufwiesen, so haben doch sehr klare Beobachter die Beziehung des Lupus zur Tuberkulose und Scrophulose in letzterer Zeit entschieden in den Vordergrund gestellt. Die übliche Argumentation, dass der Lupus bei sonst ganz gesunden Individuen aus nicht scrophulösen und tuberkulösen Familien vorkomme, wird z. B. von Volkmann als wenig ausschlaggebend betrachtet, mit dem Hinweis darauf, „dass ja oft auch schwere chronische Gelenk- und Knochenaffectionen, die nicht blos die klinischen Eigenthümlichkeiten scrophulöser Erkrankungsformen darbieten, sondern bei denen man auch nach der Amputation

oder Resection die manifestesten Tuberkeleruptionen in der Synovialis oder selbst im Markgewebe der Knochen findet, als einzige Störung bei sonst ganz gesunden Individuen auftreten, ... dass ferner Misch- und Zwischenformen zwischen Lupus und zwischen manifester Haut- und Schleimhauttuberkulose vorkommen, und dass der Lupus der Hautdecken sich zuweilen aus einer Tuberkulose der Knochen oder der Lymphdrüsen heraus entwickelt."

Man sieht, dass die Verwandtschaft des Lupus vulgaris mit Tuberkulose und Scrophulose nicht mehr in dem Maasse perhorrescirt wird wie früher, und ich selbst schliesse mich dieser Meinung um so mehr an, als ich nach meiner Erfahrung den scrophulösen Habitus Lupöser in vielen Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, über allen Zweifel erhaben ansehe, mag auch die Statistik bisher mit zu kleinen Zahlen gearbeitet haben, um den directen Nachweis zu erbringen.

Die zweite Gruppe der Chorioblastosen oder Wachsthumsanomalien des Bindegewebes in der Haut unterscheidet sich von der ersten, den Granulomen, dadurch, dass die hierhergehörigen Krankheiten mehr Heterotypien als Paratypien darstellen, d. h. wohl ein abnormes Auswachsen der Bindegewebselemente, aber innerhalb des Rahmens wohlbekannter höherer Entwicklungsformen und Gewebstypen aufweisen. Ich bezeichne sie als Desmome der Haut. Zu ihnen gehören:

Die Fibrome mit vorwiegender Entwicklung der Bindesubstanz der Cutis und des subcutanen Gewebes zu Fasern und Faserbündeln,
" Osteome mit vorwiegender Entwicklung von Knochengewebe,
" Chondrome . . . . " Knorpelgewebe,
" Lipome. . . . . " Fettgewebe,
" Myxome . . . mit vorwiegender Schleimdegeneration,
" Hyalome und Colloide mit vorwiegender hyaliner (glasartiger, colloider) Degeneration,
" Xanthome . . mit vorwiegender fettiger Degeneration,
" Myome mit vorwiegender Entwicklung von Muskelgewebe,
" Neurome . . . . " Nervengewebe (?),
" Angiome . . . . " Gefässcysten,
" Sarkome mit vorwiegender Entwicklung von Zellenformen von atypischem Verhalten.

Ein näheres Eingehen auf diese Geschwulstformen, welche den grössten Theil der sonst als „Neo-" und „Pseudoplasmen", als „gutartige" und „bösartige Neubildungen" der Haut bezeichneten Erkrankungen in sich schliessen, muss der speciellen Pathologie über-

lassen werden. Hier möge nur noch beigefügt werden, dass durch die neueste Arbeit v. Recklinghausen's, „Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen", wichtige neue Anhaltspunkte über den Ursprung cutaner Neubildungen aus den verschiedenen einzelnen Bestandtheilen des Bindegewebslagers der Haut gegeben sind.

Dagegen muss hier noch in Kürze derjenigen Wachsthumsanomalien Erwähnung gethan werden, welche sich als Schwund oder angeborene mangelhafte Entwicklung des Bindegewebslagers charakterisiren. Es gehören hierher diejenigen Veränderungen der Haut, welche durch das Alter bedingt werden, dann eine wahrscheinlich angeborene universelle Atrophie, von welcher schon die Rede war, die Liodermia essentialis.

Was die senilen Veränderungen der Haut betrifft, beschränken sich dieselben, wie Neumann nachgewiesen hat, auf eine Verkümmerung des Cutisgewebes, die als Schrumpfung, feinkörnige Trübung und glasartige (hyaline) Verquellung, oder als „Morphaea" (E. Wilson) bezeichnet werden muss. In der Epidermis aber kommt es zu warzenartigen Bildungen (Ungleichmässigkeit der Verhornung), ebenso zu Atrophie der Haarbälge und Pigmentvermehrung. Der letzte Befund ist auch der essentiellen Liodermie eigen, bildet also nicht, wie angegeben worden ist, ein Characteristicum derselben, sondern ist nur der constante pathognomische Ausdruck ungleichförmiger Atrophie der Haut.

Der ganze Befund bei dieser Liodermie, welche angeboren zu sein scheint, zeigt durch die Beschaffenheit der Haut: diffuse narbenartige Schrumpfung und Pigmentirung, eine gewisse Aehnlichkeit mit dem letzten (atrophischen) Stadium der diffusen Sklerodermie, sowie mit jenen in Plaques auftretenden, umschriebenen Sklerodermien, welche die Engländer als „Addison's Keloid" oder als Morphaea (Wilson), die Franzosen (Besnier) als „Sclérodermie progressive disseminée en plaques" beschreiben und bisweilen in Combination mit Gelenkschmerzen bringen. Jedoch fehlt bei der essentiellen Liodermie das erste oder Stauungsstadium, das brettwachs- oder speckartige, härtliche Oedem der Haut, welches für die Sklerodermie charakteristisch ist.

Für die Liodermia essentialis ist ebensowenig wie für die Sklerodermie bisher der Nachweis von centralen Nervenerkrankungen geliefert worden, trotzdem mehrfache Sectionsbefunde in dieser Richtung vorliegen. Auch der zuletzt von Schwimmer und Babesin beschriebene Fall von Liodermia essentialis hat nur Atrophie der Haut und aller in ihr liegenden Gebilde, also auch der Hautnerven mit Sklerosirung derselben, aber weiter keinen auf eine Neuritis grösserer Stämme deutenden Befund ergeben, so dass die Stellung dieser Erkrankung unter den Wachsthumsanomalien der Lederhaut vorläufig beibehalten werden muss.

Die mykotishcen Hautkrankheiten.

Mit dem Bisherigen haben wir die allgemeine Musterung der pathologischen Vorgänge, welche in der Haut ihren Sitz haben, beendet, mit Ausnahme einer einzigen Gruppe von Erkrankungen, welche sich von den anderen durch ihre eigenthümliche Entstehung und ihren eigenartigen Verlauf unterscheiden. Es sind die durch pflanzliche Parasiten erzeugten Hautkrankheiten, Dermatomykosen. Ich gehe hier nicht näher auf dieselben ein. In Betreff des Umstandes aber, dass von den thierischen Parasiten, welche ja auch auf die Haut krankheitserregend wirken, hier nicht die Rede ist, weise ich darauf hin, dass das Wesen der Krankheit eben in der Einlagerung des Pilzes selbst beruht und die erstere mit der Entfernung des Pilzes verschwunden ist. Anders ist dies bei den Zooparasiten, die ja theilweise, wie z. B. die Kleiderläuse, gar nicht auf der Haut zu finden sind oder nur zufällig auf ihr nach Entfernung der imprägnirten Kleider gefunden werden, während die eigentliche Erkrankung — eine oberflächliche Form von Hautentzündung — sich vielleicht erst entwickelt. Alle diese thierischen Parasiten betrachte ich daher einfach als ätiologische Momente, ihre Effecte, d. h. die Krankheiten, von denen die Rede ist, ihrem Wesen nach als zu den einfach entzündlichen Ernährungsstörungen gehörend.

Hierher gehören die durch pflanzliche Organismen bewirkten Hautaffectionen, welche sich in vier Gruppen theilen: die Mycosis favosa, den Erbgrind; die Mycosis circinata (tonsurans, Herpes tonsurans oder Ringworm, das Eczema marginatum); die Mycosis pustulosa (wozu die parasitäre Sycosis, die Impetigo parasitaria, das Kerion Celsi gehören) und die Mycosis furfuracea (die Pityriasis versicolor, Kleienflechte der Autoren).

II. Allgemeine Semiotik der Haut. Antheme und Synantheme. Vertheilung derselben auf der Haut.

Die krankhaften Processe der Hautdecke, welche bis nun in einer allgemeinen Skizze vorgeführt worden sind, finden natürlich ihren Ausdruck in Symptomengruppen von verschiedener Beschaffenheit, Anordnung und Combination.

Da sich nun die Krankheitsformen auf der Haut zumeist als complicirte Gebilde entwickeln, deren Zurückführung auf einfache und einfachste Symptomengruppen und Symptome nothwendig erscheint;

ist es eine der wichtigsten Aufgaben der Dermatologie, jene Elementarveränderungen der allgemeinen Decke genau kennen zu lernen, welche die Grundlage der complicirteren Formen bilden, ihre pathologische und pathologisch-anatomische Bedeutung zu prüfen, ihre Definitionen präcis festzustellen und endlich die Rolle anzugeben, welche sie in den Krankheitsformen selbst spielen.

Zu diesem Zwecke wollen wir, statt wie bisher synoptisch, nunmehr analytisch vorgehen und zunächst die am häufigsten vorkommenden einfachen oder elementaren Veränderungen der Hautdecke vom rein morphologischen Standpunkte aus und ohne Rücksicht auf die früheren Entwicklungen neben einander vorführen.

Man ist bei uns noch heute gewohnt — trotz unserer längst geänderten Anschauungen über das Wesen der Krankheit überhaupt — diese Veränderungen als Hautblüthen, Efflorescenzen der Haut zu bezeichnen. Die Franzosen und Engländer gebrauchen dafür zumeist den Ausdruck „Elementar-Läsion", dessen letzter Theil freilich nicht ganz zutreffend ist. Vielleicht würde es sich als allseitig praktischer erweisen, die griechische Terminologie, wie dies in so vielen Fällen mit Nutzen geschieht, auch hier festzuhalten im Anschluss an die allgemein angenommene und schwer zu beseitigende Form: „Exantheme". Wir würden nämlich vorschlagen, in der Dermatologie in allen Sprachen wie bisher den Ausdruck „Exanthem" für einen über den Körper verbreiteten Ausbruch von „Hautblüthen" beizubehalten; dann aber auch die Elementarformen selbst als „Antheme" (von *ἄνϑημα*, das Blühen, oder *ἄνϑεμον*, Blüthe) und endlich die Gruppen derselben, welche die Vermittlung zwischen Anthemen und Exanthemen darstellen, als „Synantheme" zu bezeichnen.

Es ist nicht überflüssig, darauf aufmerksam zu machen, dass dieselben nicht mit den Krankheiten selber verwechselt und daher streng definirt werden müssen, soll nicht die bisherige Verwirrung in der Nomenclatur und Begriffsbestimmung der Hautkrankheiten und ihrer Semiotik ins Unendliche fortgesetzt werden. Man darf z. B. nicht den Ausdruck „Knötchen" oder „Papel" als gleichwerthig setzen dem Terminus „Lichen", oder die Bezeichnung „Bläschen" abwechselnd gebrauchen mit jener „Herpes"; ebensowenig aber darf man von „Lichen" oder „Herpes" ohne weiteren Zusatz wie von Krankheiten sprechen. Wenn Knötchen oder Bläschen von bestimmter und festgestellter Art und Provenienz zu Gruppen zusammentreten, so entsteht daraus ein „Lichen" oder ein „Herpes". Aber dieser Lichen oder Herpes stellt an sich noch keine nosologische, er stellt nur eine semiotische Einheit dar, er ist noch nicht der Ausdruck eines bestimmten Krankheitsprocesses, sondern nur jener einer bestimmten Art und Anordnung von Grundläsionen, welche bei verschiedenen Krankheiten vorkommen kann. Erst wenn eine solche Synanthembezeichnung, z. B. „Lichen"

oder „Herpes“, nosologisch genauer definirt wird, was am besten durch ein hinzugefügtes Adjectiv geschieht, soll sie als Name einer Krankheit, z. B. „Lichen ruber“ oder „Herpes zoster“ u. s. w., gelten dürfen. Wenn wir nicht so weit gehen wollen, alle derlei Bezeichnungen gänzlich zu streichen, was in der That auf praktische Schwierigkeiten stiesse, so bleibt eben nichts anderes übrig, als ihren Umfang abzugrenzen und sie nur in der entsprechenden Weise zu verwenden. Hierzu ist freilich eine Art von Uebereinkommen nothwendig; aber ein solches, welches sich auf wissenschaftliche Gründe und vor allem auf feste und unter allen Umständen festgehaltene Definitionen, nicht etwa auf Erwägungen stützt, welche nichts mit der Wissenschaft zu thun haben.

Ich glaube in der im Folgenden gegebenen Semiotik mir dieses Ziel streng vor Augen gehalten zu haben; jedenfalls aber darf ich behaupten, dass ein ernstes Eingehen und Festhalten an den folgenden Definitionen dem Schüler das sich mühsam Zurechtfinden in dem Labyrinth der bisherigen Nomenclaturen ersparen, das Studium wesentlich erleichtern und auch dem vorgeschrittenen Dermatologen, wenn er sich einmal dazu herbeigelassen hat, als ein geeignetes Mittel zur Beseitigung der hier noch herrschenden Verwirrung erscheinen wird.

Trotzdem die Antheme nichts anderes sind, als die morphologischen Kennzeichen der einzelnen Entwicklungsstadien der pathologischen Processe auf der Haut, werden sie doch hier nicht im Rahmen der letzteren, sondern unabhängig davon nach der in der beschreibenden Naturgeschichte üblichen Art aufgeführt, was wohl keiner weiteren Begründung bedarf.

Dass übrigens manches dieser morphologischen Grundbilder nicht streng als Anthem, Synanthem oder Krankheitsform bezeichnet werden kann, sondern schwankende Charaktere besitzt und da oder dort mit gleichem Recht seinen Platz finden könnte, muss schliesslich noch Erwähnung finden. Es wird dies leicht begreiflich erscheinen, wenn man bedenkt, dass manche Hautkrankheit im Wesentlichen auf ein einziges oder wenige Charaktere oder Symptome zurückzuführen ist, welches sich in diesem Falle mit einem Anthem oder Synanthem vollständig deckt, während bei anderen Dermatosen der Weg zwischen Grundläsion und entwickelter Krankheit ein weiter und an Etappen reicher genannt werden muss.

Wir wollen nun im Folgenden zur Aufzählung dieser morphologischen Grundformen der Hautkrankheiten übergehen, indem wir die einfachen Antheme und im Anschluss an dieselben die aus einzelnen oder mehreren Arten derselben sich zusammensetzenden Synantheme an passenden Stellen einreihen:

Flecke (Maculae) sind Veränderungen der Farbe, Dichtigkeit und Consistenz der Hautoberfläche ohne wesentliche Veränderung des Niveaus. Solche „Flecke“ können entstehen:

1. Durch Blutwallung, Hyperämie. Sie führen in der Dermatologie die Namen „Erythem" und „Roseola". Diese Flecke, welche auf Fingerdruck jedesmal weichen, sind nur der Ausdruck von Blutüberfüllung innerhalb der Hautgefässe. Sie sind bisweilen, wenn zugleich entzündliches Oedem vorhanden ist, ein wenig erhaben (Erythema papulatum) und erhalten dann durch die grössere Dicke der sie bedeckenden Gewebsschicht einen Stich ins Gelbliche.

Die Wallungsflecke können wesentlich einer arteriellen Fluxion entsprechen, dann sind sie hellroth; oder sie entstehen durch venöse Ueberfüllung, dann ist ihre Farbe blauroth, cyanotisch, wie bei Stauungsprocessen in der Haut, beim Rothlauf u. s. w. Als „Roseolae" bezeichnet man solche Erytheme, wenn sie der Ausdruck eines exanthematischen Allgemeinleidens sind, also z. B. bei Typhus, Syphilis. Die erythematösen Ringe, welche sich gewöhnlich um Entzündungsherde entwickeln, werden Höfe, Halonen genannt.

2. Durch Austritt von Blutfarbstoff in die Haut (Hämatochrosen, Hämoglobinorrhoe). Diese Flecke treten in Folge unvollkommener mechanischer venöser Stauungen in Form gelblicher, gelbweisser Flecke auf. Es ist darüber das Nähere schon oben auseinandergesetzt worden.

3. Durch Austritt von Blutfarbstoff zugleich mit Blutkörperchen, also Blut in Substanz. Diese Blutaustritte heissen Vibices, wenn sie streifenförmig, Ecchymosen und Petechien, wenn sie punktförmig sind. Sie können als Complicationen einfach entzündlicher und angioneurotischer Processe auftreten (hämorrhagische Erytheme), bei der einfachen und papulösen Purpura, oder als hämorrhagische Suffusionen bei Erythema nodosum. Wenn bei solchen Processen eine dyskratische Grundlage als vorwiegend angenommen wird, wie z. B. bei Scorbut, dann bei Purpura haemorrhagica (variolosa u. a.), so pflegt man diese Blutaustritte Petechien zu nennen.

4. Durch stärkere Entwicklung der Blutgefässe eines Bezirkes der Haut, zumeist unter Verhältnissen, welche venöse Stauung bewirken, bisweilen bei gleichzeitiger Verdickung der Wände dieser Gefässe. Hierher gehören theils angeborene Veränderungen — die Naevi vasculares, Gefässmäler —, theils erworbene. Die letzteren nennt man Teleangiektasien, wenn sie auf den Gefässcontour beschränkt sind und eine einfache Anomalie des Gefässwachsthums darstellen; ist aber zugleich chronische Congestion oder entzündliches Oedem der umgebenden Haut mit ihnen verbunden, so stellen sie das Krankheitsbild des Erythema angiectaticum, die Acne rosacea (Kupferrose) der Autoren dar, deren Zusammenhang mit Drüsenbälgen jedoch nur

eine durch ihren Lieblingssitz (die mit grossen Talgdrüsen ausgestattete Nasen- und Gesichtshaut) verursachte Complication zu sein scheint.

5. Durch Veränderungen in der Pigmentirung (Parachromasien). Diese kommen vor:

a) als Reste abgelaufener Hautveränderungen, besonders entzündlicher und hämorrhagischer Processe (Pigmentbildung aus den neugebildeten Geweben und Gewebsflüssigkeiten?) in Form von zuerst blaurothen, dann grüngelben, dann braunen Flecken;

b) als Ueberanhäufung von normalem Farbstoff (Hyperchromasien) und zwar entweder des normalen gelbbraunen Farbstoffs, in der untersten Zellenschicht des Malpighi'schen Netzes oder auch im Lederhautgewebe zerstreut; entweder angeboren, als Naevus spilus und pigmentosus, oder erworben, als Chloasma, Lentigines, Ephelides;

ferner von schwarzem Pigment bei Melanosis cutis und gewissen Leiden innerer Organe oder des ganzen Organismus, bei Wechselfiebercachexie, bei Argyrie, bei Addison'scher Krankheit, endlich durch Tätowirung der Haut;

von gelbem (Gallen-) Pigment bei Gallenergüssen in die Haut mit Gelbsucht.

Endlich gehört hierher die Anhäufung einer gelblichen (schwefelgelben) Masse in der Haut, deren Wesen und Provenienz noch nicht genau festgestellt ist, bei Xanthom (Xanthelasma, Vitiligoidea), welche besonders häufig in der Haut der Augenlider beobachtet wird;

c) als Fehlen oder Schwund des Pigments (Achromasien) und zwar entweder angeboren, als Albinismus totalis und partialis, oder erworben als Vitiligo, Leucodermia. Bisweilen wird eine solche Entfärbung der Haut von den Autoren auch als „Morphaea“ bezeichnet, besonders dann, wenn die Flecke rundlich und von einem violetten Rande umgeben auftreten, wie dies besonders bei den durch Neuritis entstehenden Pigmentatrophien der Haut, z. B. beim Aussatz, öfter beobachtet wird (Leucodermia neuritica).

Die bisher angeführten Formen von Flecken stellen in der Regel umschriebene, mit deutlichen Grenzlinien und Contouren versehene Anomalien dar. Die nun folgenden Veränderungen der Hautoberfläche kennzeichnen sich mehr durch diffuse, nicht deutlich umschriebene oder wenigstens leicht ineinander übergehende, grössere Hautflächen einnehmende, aber stets flache Plaques oder Felder, welche man nur annäherungsweise als „Flecke“ bezeichnen kann. Sie sind zumeist die Endformen pathologischer Processe, denen sie ihr Gepräge so vorwaltend aufdrücken, dass man sie wohl mit den Krankheitsindividuen selbst in eine Linie setzen kann.

Hierher gehören: 6. Die durch Verdünnung, Schwund, Atrophie des Lederhautgewebes zu Stande kommende Liodermie (von λεῖος glatt), Glatt- oder Glanzhaut (Glossy skin) genannt. Die Haut erscheint dabei verdünnt, glatt, gespannt, weniger elastisch, glänzend, matt geröthet (durch das deutlichere Durchscheinen der Gefässe), gewöhnlich auch etwas trockner. Diese Veränderung kommt am häufigsten in Folge neuritischer Processe vor (Liodermia neuritica); ferner aus uns noch unbekannten Ursachen, aber wahrscheinlich angeboren (Liodermia essentialis). Die letztere Krankheit ist von verschiedenen Autoren unter verschiedenen Namen aufgeführt worden: so von E. Wilson, der sie zuerst beschrieben hat, als „General Atrophy of the skin"; von Taylor als „Angioma atrophicum et pigmentosum"; endlich von Kaposi als „Xerodermia". Letztere Bezeichnung ist die unpassendste, weil sie etymologisch einen ganz andern Zustand andeutet, welcher im Folgenden zur Erörterung kommt. In der letzten Zeit hat Finger auch eine „Liodermia syphilitica" beschrieben.

7. Ein Zustand von Dürre und Glanzlosigkeit der Haut, welcher durch verminderte Secretion der Talg- oder Schweissdrüsen hervorgebracht wird. Diesen Zustand bezeichne ich als Xerodermie (Dürrhaut) von ξηρὸς, trocken. Man beobachtet denselben, durch Verminderung der Schweisssecretion herbeigeführt, besonders an den Hohlhänden, welche der Talgdrüsen entbehren; an anderen Hautpartien, wo es sich um Verminderung der Talgsecretion handelt, ist gewöhnlich zugleich vermehrte Abstossung trockner Schüppchen (welche jedoch nichts mit vertrocknetem Talg zu thun haben) vorhanden.

Als Pityriasis (von πίτυρον, Kleie) wird dagegen jene Vermehrung der normalen Abschuppung in Form sich beständig abstossender kleienförmiger Schüppchen zu bezeichnen sein, welche nicht durch einen Entzündungsprocess, nicht durch einen Pilz und nicht durch eine Anomalie der Talgdrüsensecretion bedingt ist, sondern lediglich eine Verhornungsanomalie (Keratolyse) darstellt.

Nicht als Pityriasis zu bezeichnen sind also: die Pityriasis rubra der Autoren, = Eczema squamosum, die Pityriasis versicolor (eine Pilzaffection, daher Mycosis furfuracea von uns genannt) und eben auch die Xerodermie, d. h. eine auf verminderter Talgsecretion beruhende Abschuppung und Trockenheit der Haut.

Die Pityriasis tritt nur in zwei Krankheitsformen auf: als Pityriasis simplex oder alba, eine einfache, von den Talgdrüsen unabhängige Keratolyse, welche oft, besonders auf dem behaarten Kopfe, irrig als „Seborrhoea (?) sicca (!)" bezeichnet wird, und die

Pityriasis rubra (essentialis), von neueren Autoren auch als „Dermatitis exfoliativa" beschrieben, welche einen selbständigen Krankheitsprocess der ganzen Haut mit bisher noch unbekannter Ursache darstellt.

8. Endlich gehört hierher jene brett- und speckartige ödematöse Infiltration der Haut, welche auf einen allgemeinen Stauungsprocess zurückzuführen ist: Dermatosklerose, Sklerem der Haut. Sie endet, wie schon erwähnt wurde, gemeiniglich mit einem der Liodermie ähnlich sehenden atrophischen Zustande der Haut, welcher in jenem Falle, wo das erste Stadium des brettartigen Oedems nicht beobachtet worden ist, Verwechslungen möglich macht.

Knötchen (Papulae) sind Erhebungen der Haut über das Niveau, welche keine freie, d. h. keine zwischen den Stachelzellen der Oberhaut angesammelte Flüssigkeit enthalten. Sie kommen unter verschiedenen Bedingungen zu Stande:

a) Durch entzündliche Processe der Haut, wie schon oben erörtert und anatomisch erläutert wurde. Solche Knötchen stellen umschriebene, aber nicht nothwendig an die Hautfollikel gebundene, durch seröse Infiltration in die Epidermiszellen selbst entstandene, grössere oder kleinere, mehr oder weniger hellrothe, solide, in der Mitte spitze oder vertiefte Erhebungen der Haut dar. Die centralen kleinen Knötchen in der Mitte runder Entzündungshöfe bezeichnet man als Stippchen, Nabel (Umbones); centrale Vertiefungen beobachtet man, wenn der Ausführungsgang eines Follikels zufällig oder pathognomonisch (bei Acne und Sykosis) auf der Höhe des Knötchens ausmündet.

b) Durch übermässige Verhornung der die Haarwurzelscheiden auskleidenden Epidermislagen und Anhäufung der Hornschicht an der Uebergangsstelle des Follikels in die Hautoberfläche. Die so entstehenden Knötchen zeigen bei gleichzeitig vorhandener stärkerer Hyperämie in der Cutis eine röthliche und bei fehlender Hyperämie oder starker Schuppenbildung eine weisse Farbe, sie gehören ausschliesslich dem Epidermisstratum der Haarbalgmündungen an und gehen nicht wie die Entzündungsknötchen in Bläschen und Pusteln über.

c) Durch eine Erhebung der Haarbälge, besonders der Wollhaare der Haut in Folge von Muskelcontraction oder Contractur. Hierher gehören die farblosen Knötchen bei der Gänsehaut und bei Prurigo.

Hier reiht sich nun am passendsten das Synanthem an, welches gemeiniglich als „Lichen" bezeichnet wird.

Wir haben oben bei der Definition der Papel angeführt, dass die zweite Form der Knötchenbildung sich vor den anderen dadurch auszeichnet, dass sie durch Anhäufung des Epidermisstratums der Haarbalgmündungen entsteht und nicht in Bläschen und Pusteln übergeht. Die Trennung dieser Gruppe von den anderen (a) entzündlichen, (b) durch Aufrichtung der Haarbälge entstehenden Gruppen ist nothwendig, die Bezeichnung Lichen aber überdies durch den dermatologischen Sprachgebrauch hauptsächlich für solche Krankheiten in Uebung, deren Knötchen durch Epidermisanhäufung entstehen. Freilich ist dieser Gebrauch in den confusesten Missbrauch übergegangen und es wird die Bezeichnung „Lichen" bald für Krankheiten, bald für einzelne Knötchenbildungen angewendet. Um z. B. auszudrücken, dass gewisse Knötchen bei irgend einer Krankheit zerstreut stehen, spricht man von Lichen disseminatus, dass sie mit Blut suffundirt sind, von Lichen lividus u. s. w. Um dieser Verwirrung zu steuern, behalten wir wohl den „Lichen" als Synanthem bei, stellen ihn aber zugleich unter der obigen Definition gegenüber:

a) Den entzündlichen rothgefärbten Papeln, welche sich oft genug in andere Gundformen (Bläschen und Pusteln, Quaddeln) umwandeln oder erfahrungsgemäss umwandeln können. Hierher gehört der „Lichen urticatus" (entzündliche Knötchen mit ödematösem Hof), der „Lichen tropicus" und „agrius" des Willan, welche nur Formen des Eczems sind, der „Lichen lividus" oder „haemorrhagicus" desselben Autors.

b) Den nicht entzündlichen und nicht rothgefärbten Knötchen der Prurigo, welche sich ebenfalls nicht in Bläschen und Pusteln umwandeln und welche ich von Contractur der Musculi arrectores pilorum herleite, wie oben erörtert worden ist.

Wirklich als „Lichen" zu bezeichnen sind dagegen: der Lichen pilaris acquisitus, der Lichen pilaris congenitus (Ichthyosis sebacea), der Lichen ruber Hebra, endlich der Lichen scrofulosus (nicht Scrofulosorum [Hebra], für welche letztere Nomenclatur gar kein Grund vorliegt).

Tubercula sind jene Knötchen und Knoten, welche zum Unterschiede von den „Papeln" durch Zelleninfiltration (Granulation) in der Cutis entstehen. Nicht die Kleinheit oder Grösse darf wie bisher für die Bezeichnung Papel oder Tuberkel als maassgebend angeführt werden. Denn die Erhebungen bei Lupus, welche längst allgemein als „Tubercula" bezeichnet werden, zeichnen sich gerade durch ihre Kleinheit aus, so lange sie eben nicht miteinander zusammenfliessen. Wohl aber ist die Verschiedenheit der anatomischen und pathologischen Charaktere beider Formen von Erhebungen über das Niveau ein genügendes Moment für die Trennung beider.

Die Bezeichnung „Granulom" oder „Granulationsgeschwulst", welche Virchow einführte, ist eigentlich eine rein pathologisch-anatomische für jene Infiltration der Cutis mit Zellen, die auf em-

bryonaler Stufe verharren. Eine Zwischenstufe zwischen dem Tuberculum, der Grundläsion dieser Infiltrationsformen und den entwickelten Krankheitsbildern: Lupus, Syphilis, Lepra, Tuberkulose der Haut ist nun aber wünschenswerth, weil das Tuberculum in der That nicht als reine Elementarform verharrt, sondern eine Reihe von complicirten Uebergangsbildern sich aus den Anfangstuberkeln entwickelt, welche bei allen den genannten Processen vorkommen können und erst noch einer weiteren klinischen Charakterisirung und Differenzirung bedürfen, um die verschiedenen Krankheitsindividuen selbst darzustellen.

Diese Uebergangsbilder von mehr anatomischem als klinischem Gepräge kann man als Granulationen oder Granulome, d. h. also als Zelleninfiltrationen der Cutis noch ohne bestimmte Individualisirung zu Krankheiten, bezeichnen.

Quaddeln (Pomphiges, Urticariae) sind solide Erhebungen über das Niveau von flacher Gestalt, linsen- bis thalergross, oft confluirend, welche durch ödematöse Schwellung in Folge angioneurotischer Reizung (der Vasoconstrictoren oder Vasodilatatoren) zu Stande kommen. Von ihrer Structur wurde schon oben gesprochen; morphologisch stellen sie flache Erhebungen von kreisrunder, ovaler oder unregelmässiger Gestalt dar, welche zumeist in der Mitte hell sind und gegen die Peripherie immer röther werden, so dass sie einen rothen Saum oder Hof zu besitzen scheinen. Hie und da beobachtet man auch weisse (anämische) Höfe um rothe Quaddeln. Die einzelnen Quaddeln entstehen und verschwinden, wie dies ihre anatomische Beschaffenheit begründet, schnell und hinterlassen keine Residuen des localen Processes. Sie sind in der Regel mit heftigem Jucken verbunden. Am häufigsten beobachtet man sie bei der Urticaria.

Bläschen und Blasen (Vesiculae et Vesicae seu Bullae), Erhebungen über das Niveau mit frei angesammeltem serösem, d. h. wenig Eiterkörperchen führendem Inhalt.

Es wurde schon oben auseinandergesetzt, dass diese Anthemform sowohl durch den entzündlichen Process als durch mechanische Loswühlung der Hornschicht der Epidermis durch Gewebsflüssigkeit aus der Tiefe erzeugt werden kann. Wir haben die Bläschen der letzten Art, welche nur durch einen atrophischen Zustand der Stachelschicht zu Stande kommen können, als akantholytische Bläschen und Blasen bezeichnet und so den entzündlichen Bläschen gegenübergestellt. Auch die anatomischen Verhältnisse beider Arten von Blasenbildung wurden erörtert.

Die Bläschen und Blasen beider Art enthalten bisweilen einen hämorrhagischen Inhalt, sie können gross oder klein, gespannt oder matsch, von kürzerer oder längerer Lebensdauer sein, einzeln bleiben oder zusammenfliessen. Sie gehen entweder in Pusteln über (die entzündlichen) oder ihre Decke platzt auf mechanischem Wege und hinterlässt je nach der Höhe des Sitzes und dem Umfang entweder einen sich leicht überhäutenden, noch mit der jüngsten Retezellenschicht bedeckten Fleck oder einen solchen mit blossliegenden Papillen, eine Erosion, über welcher sich die ganze Epidermis neu bilden muss.

An die Anthemform „Bläschen" schliesst sich eine Synanthemform: „Herpes".

Homonymen: Phlyctaenae, Phlyctaenosis. Letztere Bezeichnungen sind, seit man die Hautkrankheiten nicht mehr lediglich nach dem Vorkommen dieser oder jener Efflorescenzenform (also in diesem Falle der Bläschen) in das System einreiht, wie dies Willan gethan hat, überflüssig, weil „Phlyctaene" niemals etwas Anderes bedeutet hat als „Bläschen".

Unter „Herpes" aber verstehen wir eine gruppenförmig auftretende Bildung von entzündlichen Bläschen (Blasen, Pusteln) mit acutem und cyklischem Verlaufe. Wir behalten die Benennung „Herpes" als Synanthemform, d. h. als Mittelglied zwischen Einzelefflorescenz (Bläschen) und Krankheitsformen bei, welchen letzteren wir dann durch Beifügung eines Attributs wieder auf leichte Weise ihre Individualität wahren können.

Durch das strenge Festhalten an der obigen Definition — aber nur unter dieser Bedingung — lässt sich nämlich die Unterscheidung leicht machen zwischen der Bläschenbildung des Herpes und

a) der nicht entzündlichen, akantholytischen Bläschen- und Blasenbildung bei Pemphigus chronicus;

b) den nicht cyklischen und nicht gruppenförmigen Bläschen- und Blasenbildungen bei verschiedenen einfachen Entzündungsprocessen der Haut, z. B. dem Eczem, den Stigmatosen u. s. w.;

c) den chronischen Bläschenbildungen in Folge dyskratischer Processe, z. B. der Syphilis.

Die Bezeichnung „Herpes" als Synanthemform verbleibt dann noch für folgende Processe:

a) für die acut entzündlichen, gruppenförmigen, cyklisch ablaufenden Bläschenbilldungen bei Herpes zoster (Herpes neuriticus);

b) für die acut entzündlichen, gruppenförmigen, cyklisch ablaufenden Bläschen- und Blasenbildungen bei den als „Herpes praeputialis, progenialis, facialis, phlyctaenoides" bezeichneten Krankheiten;

c) für die acut entzündlichen, gruppenförmigen, cyklisch ablaufenden Bläschen-, Blasen- und Pustelbildungen bei Erythanthema neuriticum, oxicum und essentiale (dem „Herpes circinatus, Iris und annulatus" der

Autoren); endlich dem von mir zuerst beschriebenen, aber ätiologisch noch unbestimmten „Herpes impetiginosus" (Impetigo herpetiformis Hebra).

Pusteln (Pustulae), Erhebungen über das Niveau mit frei in der Epidermis angesammeltem eitrigem Inhalt. Sie gehen stets aus Bläschen, also mittelbar aus Knötchen entzündlicher Art hervor. Auch ihre anatomische Structur ist schon oben besprochen worden.

Die Willan'schen Bezeichnungen für gewisse Unterarten von Pusteln: Achor, hirsekorngrosse, verborkende, von einem Haar durchbohrte Pusteln am Kopfe und Gesichte; Psydracia, dasselbe an den Extremitäten; Phlyzacia, erbsengrosse, derbe, von einem dunkeln Infiltrationshof umgebene, mit der Bildung dicker harter, grünlicher Borken abschliessende Pusteln — sind überflüssig und müssen fallen gelassen werden. Der letzten Form werden wir indessen, da sie als der Ausdruck einer mit der Entzündung combinirten venösen Stauung bisweilen selbständig vorkommt, als Synanthem unter der schon von Willan gebrauchten Bezeichnung „Ecthyma" begegnen. Dagegen bedürfen wir der „Impetigo" Willan's, Pusteln mit honigähnlichen Borken, für die Morphologie nicht weiter.

Als Ecthyma nun wird eine Eruption grosser Pusteln zu bezeichnen sein, deren jede auf einer harten, erhabenen, rothen Basis (Stauungsbasis) aufsitzt und mit Bildung dunkler harter, grünlicher oder dunkelfarbiger Borken und dann mit Ueberhäutung abschliesst.

Diese Pustelbildung auf Stauungsboden kommt in allen Fällen vor, wo sich die Bedingungen einerseits zur unvollständigen Stauung, andrerseits zur Entzündung combiniren; am häufigsten dann, wenn eine durch constitutionelle oder mechanische Ursachen bedingte Hemmung des Rückflusses des Blutes vorhanden ist (Herzfehler, Varicositäten aus mechanischen Ursachen) und dann überdies Entzündungsreize auf solche Hautstellen einwirken. Solche Ecthymabildung kann daher auch unter den verschiedensten Umständen und bei verschiedenen Hautaffectionen sich nachträglich entwickeln, z. B. bei alten, wenig gepflegten Eczemen, bei Stigmatosen, bei Syphilis, bei Cachexien aus verschiedenen Ursachen.

An die oben genannten Anthemformen: Erythem, Bläschen, Blase, Pustel, Quaddel schliesst sich, sie zu Gruppenbildern von bestimmtem Gepräge vereinigend, die Synanthemform: Erythanthema (von ἔρυθρος roth und ἄνθος Blüthe). Mit diesem Namen bezeichne ich alle jene Symptomengruppen auf der Haut, welche sich durch Combination verschiedener Grundformen, wie Knötchen, Bläschen, Pusteln, Quaddeln kennzeichnen, die auf gerötheter (entzündlicher) Basis in variabler Anordnung auftreten — jene For-

men, welche Hebra als eigene Art symptomatischer (niemals örtlicher) Hautentzündung unbekannter Provenienz aber typischen Verlaufes von den einfachen Erythemen getrennt und als „Erythema polymorphum“ oder „multiforme“ bezeichnet hat.

Allein die Beobachtung anderer Krankheitsbilder, welche erst seit kürzerer Zeit genauer gewürdigt werden, lehrt, dass dieselbe morphologische Combinationsform auch in Folge uns direct bekannter Ursachen, einmal in Folge von angioneurotischen Reizen (die toxischen medicamentösen Exantheme) und ferner in Folge von neuritischen Processen vorkommen (siehe oben).

Damit hört die Berechtigung zur Bezeichnung „Erythema exsudativum multiforme“ als einer selbständigen Krankheit im Sinne Hebra's vollkommen auf und wir können nur von einer bekannten Symptomengruppe, einem Synanthem sprechen, welches in Folge total verschiedener Krankheitsprocesse vorkommen kann, die freilich, wie Hebra in genialer Conception feststellte, mit dem einfachen Erythem der Haut nur die Röthe gemein haben.

Die Erythantheme sind im System je nach dessen Krankheitsursachen als E. essentiale (Hebra's Erythema multiforme), Erythanthema toxicum und Erythanthema neuriticum aufgeführt.

An die hier aufgezählten primären und elementären Veränderungen der Haut reihen sich einige weitere Elementarformen, welche theils einfache directe Wirkungen mechanischer Eingriffe, theils Folgezustände jener primären Läsionen, Endstadien ihrer Entwicklung oder Reste derselben darstellen und secundäre Efflorescenzen genannt werden.

Hierher gehören:

Die Erosionen (weniger richtig Excoriationen), Abschürfungen der Haut, Schrunden und Risse (Rhagades) und Geschwüre (Ulcera cutanea). Es sind dies drei Formen von Substanzverlusten, welche durch die verschiedensten mechanischen, chemischen oder pathologischen Vorgänge entstehen können. Sie unterscheiden sich von einander nur durch die Tiefe und die Form der gesetzten Substanzverluste. Von wesentlichster Bedeutung ist dabei nämlich der Umstand, ob die Oberhaut allein und dann, ob nur die Hornschicht oder auch die Stachelschicht von der Läsion betroffen wurde. Dieselbe Form des Eingriffs kann das eine oder das andere Resultat haben, z. B. das Kratzen, einer der häufigsten Reize. Entweder

kommen blos oberflächliche Röthungen ohne Laesio continui zu Stande, oder Zerstörung der Oberhaut in Kreis- oder Linienform mit Austritt von Blutfarbstoff, oder, wenn der Reiz bis auf die Papillarschicht einwirkt, selbst von seröser Flüssigkeit oder Blut in Substanz. Auf diese Art können Rhagaden, Risse mit steilen Rändern entstehen, wenn die Hornschicht besonders dicht oder sehr straff gespannt ist (Flachhände und Haut des äusseren Ohres) oder tiefere Erosionen. Hat der Eingriff endlich die Papillarschicht selber theilweise zerstört, so kommt es zu noch tieferen Substanzverlusten mit nachträglicher Narbenbildung. Eine Abart solcher Substanzverluste bilden diejenigen, welche in krankhaft veränderten Geweben auftreten und das Endstadium der regressiven Metamorphosen derselben bilden, die Hautgeschwüre (Ulcera cutanea), welche natürlich immer nur durch Narbenbildung heilen.

Die nähere Betrachtung der einzelnen Formen dieser Hautgeschwüre, welche man früher mit Unrecht als eine selbständige Klasse in den Systemen der Hautkrankheiten aufgeführt hat, gehört wohl mehr in das Gebiet der chirurgischen Pathologie.

Die Schuppen (Squamae), d. h. die Hornschichtlamellen, welche sich von der Oberhaut ablösen. Dies geschieht im physiologischen Zustande der Haut fortwährend in Gestalt kleiner kleienförmiger Plättchen, wenn auch in geringem Maasse, weil beständig neue Zellen der jüngeren Schicht cornificiren und die alten vor sich herstossen. Wird nun diese Abstossung bedeutender, so spricht man von Abschilferung oder kleienförmiger Abschilferung (Defurfuratio) wenn kleinere, und von Abschuppung (Desquamatio) wenn grössere weisse Hornschichtplättchen abgestossen werden. Die erstere Form kommt bei der „Pityriasis“-genannten Erkrankung, letztere bei den oberflächlichen Hautentzündungen als Endstadium (Eczema squamosum u. s. w.) vor. Die Abstossung ganzer membranartiger Stücke, z. B. nach schwachen aber diffusen chemischen Reizen, wird als Ablösung der Hornschicht (Desquamatio membranacea) bezeichnet. Bisweilen bilden die sich abstossenden, jedoch der Hautoberfläche noch in grösseren Stücken aufliegenden Schuppen ganze Hügel, wie dies bei Psoriasis der Fall zu sein pflegt.

Krusten und Borken (Crustae) sind jene secundären Krankheitsproducte, welche durch Vertrocknung von pathologischen Absonderungsflüssigkeiten auf der Hautoberfläche gebildet werden. Bestehen dieselben aus reinem Serum, so haben sie eine dunklere, mehr bräunliche, bei Eiterbeimengung eine hellere, hellgelbe bis honigähnliche Farbe, und durch Beimischung von Blut werden sie dunkel bis

schwärzlich gefärbt. Sie stellen erst weiche, dann härtere, unelastisch bröckliche Massen dar; wenn ihnen viel Hauttalg beigemischt ist, lassen sie sich fettig anfühlen. Sie können der Unterlage mehr oder weniger fest aufsitzen; wenn die Processe, durch welche sie entstehen, von einem Mittelpunkte aus gegen die Peripherie fortschreiten, bilden sich bisweilen kegelförmige Borken auf den erkrankten Hautstellen aus, welche eine ansehnliche Höhe erreichen können (Rupia, Rypia), wie sie bei syphilitischen Geschwürsprocessen am häufigsten vorkommen.

Narben (Cicatrices) sind aus strangförmigem Bindegewebe bestehende Neubildungen, welche an die Stelle von Substanzverlusten der Haut treten, wenn dieselben bis in das Lederhautgewebe hinabgereicht haben. Sie enthalten wohl Gefässe und Nerven, aber keine Drüsen und Haare, die papillenförmige Form der Oberfläche fehlt, dagegen stellen sie in Folge der verschiedensten Formen von Durchkreuzung der Faserstränge — je nach der Beschaffenheit des Substanzverlustes, den sie ersetzen — Netzwerke, Stränge, Ringe, Höcker, concentrische Kreise u. s. w. dar. Ihre Färbung vom zartesten Weiss und Rosenroth (besonders so lange sie jung sind) bis zur dunkeln Pigmentirung hängt zumeist mit der Vertheilung und Tiefe der in ihnen neugebildeten Gefässe zusammen. Ein Rückschluss auf die nosologische Wesenheit der Substanzverluste aus der Form der Narben ist im Allgemeinen trügerisch, wenn auch hie und da zutreffend.

Die im Vorhergehenden geschilderten Anthem- und Synanthemformen haben seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Pathologen nicht blos durch ihre der Haut eigenthümliche Gestaltung, also morphologisch, sondern auch durch die auf eine gewisse Gesetzmässigkeit hinweisende Art der Anordnung, Ausbreitung und Vertheilung dieser Elementarformen auf der Haut hervorgerufen.

Sie zeigen sich im Allgemeinen nicht nur als einzeln stehende und zerstreute oder in regelmässig oder unregelmässig gehäuften Gruppen auftretende Bilder, sondern sie stellen auch verschiedene Figuren: Kreise, Kreisbogen, Ellipsen, Biscuitformen, concentrische Kreise mit oder ohne punktförmige Mittelpunkte dar. Ueberdies aber lassen sich leicht bei jedem Exanthem bestimmte linienförmige Zeichnungen als Verbindungslinien der einzelnen Antheme construiren, welche für jede Körperregion eine fixe Richtung haben, am Rücken den Rippen parallel, unten mehr horizontal, auf der Schulter als kreisförmige

Gürtel, am Halse und an der oberen Brustgegend convergent gegen die Brustbeinhandhabe, in den Leisten parallel dem Poupart'schen Bande, am Oberschenkel innen parallel dem Sartorius u. s. w. (O. Simon).

Ferner gehört hierher als wichtiges Moment die sehr häufige symmetrische Anordnung der Antheme. Diese Symmetrie äussert sich am deutlichsten bei über grössere Hautstrecken vertheilten Eruptionen (Exanthemen) und zwar insbesondere an den beiden Seiten, aber auch in einer gewissen Analogie zwischen den oberen und unteren Gliedmaassen.

Den häufigsten Ausdruck findet diese Symmetrie in dem gleichzeitigen Auftreten von Efflorescenzen an beiden Armen und beiden unteren Gliedmaassen, sowie an bestimmten Theilen derselben, z. B. beiden Hand- und Fusssohlenflächen, beiden Handrücken und Fussrücken, beiden Ellbogen an deren Streck- oder Beugeseiten, desgleichen an den Kniegelenken, den beiden Achseln, beiden Leisten, beiden Hinterbacken, den beiden Seiten des Brustkorbes, des Halses, des Schädels. — Ebenso aber kommt Symmetrie zwischen den Streckseiten und Beugeseiten der oberen und unteren Extremitäten, den Fuss- und Handgelenken, den Unterschenkeln und Unterarmen, den Ellbogen und Knien, den Oberarmen und Oberschenkeln, den Achselhöhlen und Leistenbeugen vor.

Diese Regelmässigkeit der Anordnung ist jedoch nur so weit feststehend, dass sie in vielen — vielleicht der Mehrzahl — der Hautkrankheiten beobachtet wird, dagegen gibt es wieder andere, wo gerade das nichtsymmetrische Auftreten das Gesetz bildet, z. B. den Herpes zoster, die Naevi. Keineswegs ist daher etwa der innere Ursprung einer Hauterkrankung für die Symmetrie im Allgemeinen verantwortlich zu machen.

In derselben Weise wie die symmetrische Anordnung treten weiter auch gewisse andere Formen von Gesetzmässigkeit in der Anordnung hervor. Hierher gehört eben die geometrische Figurenbildung vieler Efflorescenzen, welche oben schon im Allgemeinen angedeutet wurde; ferner die scheinbar den Rippen folgende strichweise Anordnung von Efflorescenzen am Thorax und Rücken, die kreisförmige um den Nabel; endlich eine gewisse Art des Nebeneinanderseins und sich neben einander Entwickelns gewisser kreisförmiger Antheme, sodass zwei sich an der Peripherie berührende Schuppenkreise, z. B. bei Psoriasis — anstatt gerade an diesen Stellen doppelt starke Contouren zu zeigen — ihre bisherigen völlig einbüssen und mit Bildung von Biscuitformen in einander übergehen u. dgl. m.

Es handelt sich nun darum, für alle diese Thatsachen eine Erklärung zu finden. Indem man dieser nahe zu kommen versuchte,

hat man eine Reihe von anatomischen Untersuchungen und Versuchen an der Haut theils direct zu diesem Zwecke angestellt, theils in der angegebenen Richtung verwerthet. Eine Zeit lang war die vorherrschende Meinung dahin gerichtet (Hebra), dass jene eigenthümlichen Verhältnisse durch die Innervation der Haut bedingt seien, um so mehr, als in der That die Vertheilung der Antheme an der Haut vieler Körpertheile, in erster Linie des Brustkorbes und Rückens, fast bei allen dort auftretenden Exanthemen sich streng an die Richtung der Intercostalnerven anzuschliessen scheint. Allein die vorurtheilsfreie Beurtheilung der zu Gebote stehenden Erfahrungen lehrt, dass der factische Nachweis für einen Zusammenhang der Vertheilung der Antheme mit den Verästelungen der Hautnerven nur in wenigen Hautkrankheiten gegeben ist, und zwar bei Herpes zoster und bei Lepra, sowie bei jenen anderen Hautaffectionen, welche wir als neuritische Dermatosen zusammengefasst haben. Ich mache übrigens aufmerksam, dass es sich hier nicht etwa um die Frage des potentiellen Einflusses der Innervation im Allgemeinen auf Hautkrankheiten handelt, sondern um eine direct nachweisbare, und ferner nicht blos um die räumliche, sondern um die causale Beziehung beider zu einander. In dieser Richtung hat die genaue Prüfung — jene oben erwähnten Krankheiten abgerechnet — bei keiner der in Erwägung gezogenen anderen Erkrankungen, weder bei der Alopecie, noch bei dem Prodromalerythem der Blattern, noch bei den Naevi mehr als eine räumliche Coincidenz nachzuweisen vermocht. Diese letztere aber genügt keineswegs für die Annahme des nervösen Ursprungs, so lange wir die räumliche Coincidenz auch auf anderem Wege zu erklären vermögen. Und dies sind wir in der That im Stande. Es ist nämlich längst der Nachweis geliefert worden, dass lineare Spalten an verschiedenen Körperstellen eine verschiedene Richtung annehmen, und dass diese Richtung von den Spannungsverhältnissen der Haut und des subcutanen Bindegewebes, diese aber wieder von dem Faserverlauf des Bindegewebes in und unter der Haut der bezüglichen Provinz abhängt (Langer).

Der angeführten Thatsache entspricht auch die später gemachte Wahrnehmung, dass ein ähnliches Verhalten bei Geschwüren (z. B. syphilitischen) der Haut vorherrscht.

Diese Gesetzmässigkeit ist zugleich ein Ausdruck der allgemeinen Wachsthumsgesetze des Körpers, welches Wachsthum einerseits in der Richtung der grössten Spannung stattfindet, andrerseits von den Fixationspunkten der Faserzüge an Knochen und Fascien abhängig ist.

Denselben Gesetzen entspricht nun aber nebst der Faserungsrichtung des Bindegewebes und der durch sie bedingten verschiedenen Hautspannung an verschiedenen Körperstellen auch noch die Lage und Richtung der Hauptstämme der Nerven und Blutgefässe und selbst die Drüsenanordnung.

Für die Nerven gibt hierüber das von Voigt dargelegte System von Linien auf der Oberfläche des Körpers, welches die Grenzen der Verästelungsgebiete der Nervenstämme darstellt; für die Haarfollikel desselben Autors „Abhandlung über die Richtung der Haare am menschlichen Körper" werthvolle Aufschlüsse, wenn auch eine völlige Uebereinstimmung zwischen diesen Liniensystemen und jenen der Langer'schen Spaltrichtungen sich nicht constatiren lässt, wie dies aus der verschiedenen Natur dieser Apparate erklärlich ist.

Wir können somit schliesslich sagen: das Gesetz für die Anordnung und Vertheilung der Antheme auf der Haut ist, den allgemeinen Wachsthumsgesetzen des menschlichen Körpers entsprechend, durch die Richtungen der Bindegewebsfaserung und der Spannung des Hautgerüstes gegeben, nicht aber durch die Nerven- oder Gefässstämme, deren Lage und Richtung selber von der Faserung und dem Zuge des wachsenden Bindegewebslagers abhängt.

III. Allgemeine Aetiologie der Hautkrankheiten. Verhältniss der Hautkrankheiten zum Gesammtorganismus.

Die allgemeine Decke unterscheidet sich von sämmtlichen übrigen Organen des Körpers dadurch, dass sie nicht, wie die letzteren, der Ernährung des Organismus vornehmlich in einer bestimmten Richtung dienstbar gemacht ist, sondern dass sie gleichzeitig vielen, ja allen Functionen der vegetativen und animalischen Sphäre mit fast gleich intensiver Arbeitsleistung dient. Eine Hautkrankheit kann daher unter Umständen nebst der localen Störung in der Ernährung des Hautgewebes noch bedeuten: eine Störung im Athmungsprocesse des Körpers, in der Absonderung und dem Austausch der Gewebsflüssigkeiten, in der peripheren und centralen Innervation und der durch sie vermittelten Druck- und Tastempfindung, in der Blutvertheilung im ganzen Körper, in der Herbeischaffung und Erhaltung der zum Leben nöthigen Wärme u. s. w. Eine anatomische Störung geringen Grades kann daher auch auf der Haut einzig durch die Ausdehnung des ergriffenen Hautgebietes zu einer wichtigen und

allgemeinen Functionsstörung Anlass geben und so spielen die Hautkrankheiten in höherem Grade, als die Erkrankungen sogenannter edlerer Organe eine Janusrolle, das eine Antlitz der Aussenwelt und ihren Reizen, das andere der inneren Werkstätte des Organismus zugewendet. Und aus diesem Grunde gestaltet sich auch die Liste der Krankheitsursachen, welche sonst in der internen Pathologie ein ermüdendes Einerlei darstellt, einerseits durch die grössere Zahl und Variabilität der äusseren Reize, welchen die ausgedehnte und direct nach aussen gewendete allgemeine Decke beständig ausgesetzt ist, andrerseits durch die grössere Reihe von Functionsstörungen, welche durch jeden, auch den kleinsten Reiz auf die Haut ausgelöst werden können, zu einem sehr wechselnden Bilde. Kein Wunder, wenn die Pathologie hier zur Lösung aller möglichen Streitfragen, welche sie in ihrem Schoosse birgt, Gelegenheit zu finden glaubte, und wenn sie in ihren Anpassungsversuchen an die physiologischen und pathologischen Erkenntnisse und Standpunkte wie ein Kind von einem glänzenden Objecte zum anderen taumelte, einmal alle Hautkrankheiten als Allgemein-, ein andermal als Localerkrankungen proclamirte, einmal die Elementarläsionen für Blüthen des Krankheitsbaumes, ein andermal für Ausscheidungen eines Krankheitsstoffes ausgab, einmal alle Hautkrankheiten aus Exsudaten und Blastemen, das andere mal aus dem Innern der Gewebselemente selbst hervorgehen liess; wenn sie für die Hautkrankheiten eigene Krasen, Dyskrasien und Diathesen erfand; wenn sie endlich sich auf den „exacten" anatomisch-physiologischen Standpunkt zurückzog und nun erst recht, mit der Mode wechselnd, einmal alle Hautkrankheiten als Drüsenaffectionen, ein andermal als Nervenkrankheiten, ein drittes mal als Thier- und Pflanzencolonien auffassen will. Wie man sieht, spielt bei diesen Versuchen, das Wesen der Hautkrankheiten zu definiren, das ätiologische Moment die Hauptrolle und bildet daher auch für uns den natürlichsten Ausgangspunkt für die Darlegung unseres dermatopathologischen Standpunktes überhaupt.

Der eigentliche Schöpfer der Dermatopathologie, Charles Lorry, hat zuerst eine Eintheilung der Hautkrankheiten in solche, welche Folge allgemeiner Krankheitsprocesse sind (symptomatische) und solche, bei welchen die Haut selbständig leidet (idiopathische) vorgenommen, und hierin sind ihm — mögen die Eintheilungsprincipien welcher Art immer sein — alle Dermatopathologen bis in die neueste Zeit gefolgt. Im Grossen und Ganzen hat über diesen Punkt niemals ein Zweifel geherrscht, und es ist ebenso unrichtig zu behaupten, dass zu irgend einer Zeit „so ziemlich alle Hautkrank-

heiten" als symptomatische, einer psorischen Dyskrasie oder Blutschärfe entstammende Veränderungen aufgefasst worden seien, als es heute widersinnig ist, irgend einer Schule zuzumuthen, dass sie den Einfluss constitutioneller Veränderungen (Diathesen) auf die Entwicklung von Hautkrankheiten vollständig leugne.

Wir wollen nun näher auf diese ätiologischen Verhältnisse eingehen.

1. Man ist stets darüber einig gewesen und ist es auch heute, dass die sogenannten acuten Exantheme, ferner die verschiedenen Hautaffectionen bei Typhus, Cholera, Rotz, Syphilis, Scrophulose (Acne, Lichen, Lupus) und Tuberkulose, gewisse furunkulöse Processe, Ablagerungen krankhafter Stoffe, Blutergüsse in die Haut und das subcutane Gewebe, Eczeme u. dgl. bei Diabetes, Gicht, Rheumatismus; Seborrhoe, Acne, Haarausfall, Eczem, Urticaria bei Anämie und Chlorose, ferner bei der scorbutischen und leukämischen Bluterkrankung u. dgl. m. — als Erkrankungen des Stoffwechsels aufzufassen sind und dass es nur von der Auffassung des Einzelnen abhängt, ob er die bezüglichen Vorgänge auf der Haut als Hautkrankheiten oder als Nebenerscheinungen allgemeiner Erkrankungen, etwa gar als Apostasen, Depositionen u. dgl. bezeichnen will.

2. Man hat ferner allseitig eine Reihe von Erfahrungen registriren müssen, welche dahin gehen, dass auch Erkrankungen einzelner Organe des Körpers direct Anlass zu Hauterkrankungen geben. Ich führe als Beispiele auf: Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems, welchen die neuritischen Dermatosen und Erkrankungen der Centra der Vasomotoren (des sympathischen Gangliensystems), welchen die Angioneurosen der Haut entsprechen;

Krankheiten der Circulationsorgane, welche in erster Linie Stauungsdermatosen, überdies aber auch indirect gewisse Angioneurosen der Haut nach sich ziehen;

Krankheiten der Organe des vegetativen Systems, des Magendarmtracts, der Leber, Milz, Niere, Nebenniere, welchen bekanntlich die verschiedensten Formen von Hautaffectionen: Erythantheme, Urticaria, Secretionsanomalien, Farbenveränderungen der Haut, Pruritus ihren Ursprung verdanken;

Krankheiten der Genitalsphäre, deren Folgezustände auf der Haut (Erythantheme, Drüsenerkrankungen, Farbenveränderungen), z. B. Chloasma uterinum, besonders beim weiblichen Geschlechte eine grosse Rolle spielen.

3. Jene physiologischen Agentien, welche auf den Organismus

überhaupt oder auf Theile desselben unter gewissen Umständen krank machend einwirken, sind natürlich auch für die Hautkrankheiten als ätiologische Momente maassgebend.

Dahin gehört die Vererbung, und zwar theils einzelner Krankheiten als solcher, z. B. der Ichthyosis, der Muttermäler, der Psoriasis, Prurigo, der Syphilis, Scrophulose; vielleicht auch der Gicht und des Rheumatismus, theils der Disposition zu gewissen Krankheiten, wie zum Haarschwund oder der Haarübererzeugung, zu gewissen Drüsen- und Farbenanomalien der Haut (Acne, Lentigines), zum Hautkatarrh (Eczem), zur Tuberkulose und dem Krebs der Haut u. s. w.

Ferner Alter, Geschlecht, Beschäftigung, Nahrung, Wohnung u. s. w. bei einzelnen Individuen, Klima, Temperatur, Luft- und Bodenbeschaffenheit im Grossen (endemische und pandemische Hautkrankheiten). Wir müssen es der speciellen Pathologie überlassen, diese einzelnen Momente bei den Krankheitsformen selbst zur Geltung zu bringen, da es sich hier nur um die allgemeinen Beziehungen der Ursachen zu den Wirkungen auf der Haut handelt.

Wir erwähnen daher nur in Kürze in Betreff des Alters: dass bei Säuglingen oberflächliche Katarrhe der Haut (Erytheme, Eczeme, Intertrigo) und Aufschürfungen derselben, dann Sebumanhäufungen häufig sind, dass die Urticaria schon im ersten Lebensjahre als Vorläuferin späterer Prurigo auftreten kann, dass Scrophulose im Allgemeinen und auf der Haut ebenfalls schon in den ersten Lebensjahren in der Regel zum Ausbruch kommt. Die Psoriasis pflegt nach dem ersten Decennium, im zweiten Acne rosaceà zuerst vorzukommen; das Alter leidet au Schwund der Haut, habituellem Jucken, an Neubildungen verschiedener Art (Pigmentirungen, Epitheliom).

Was das Geschlecht betrifft, sind nur jene Hautkrankheiten beim weiblichen Geschlechte häufiger, welche direct oder reflectorisch mit der weiblichen Genitalsphäre zusammenhängen: Chloasma, Pruritus, Acne, Acne rosacea u. s. w.

In Bezug auf die Beschäftigung ist besonders einzelner Stoffe und Manipulationen Erwähnung zu thun, welche Hautkrankheiten erzeugen: entweder handelt es sich da um Erytheme und Eczeme, wo leichtere Reizmittel einwirken oder um tiefer greifende Dermatitides bei mehr concentrirten Stoffen. Die Beschäftigung der Zuckerraffineure (Grocers itch), der Schuhmacher (Schwielenbildung auf der Haut des Oberschenkels vom Klopfen), der Wäscherinnen und Handschuhnäherinnen, der Kalkarbeiter, Metallarbeiter,

Bäcker u. dgl. m. ist als ätiologisches Moment ebenso von Wichtigkeit, wie die Erkrankungen der Haut, welche von Theer-, Anilin- oder Papierfabriken ausgehen, Beachtung verdienen. Von den sog. Arzneiexanthemen, welche in gewissem Sinne ebenfalls hierher gehören, wird in der speciellen Pathologie die Rede sein.

Was die allgemeinen Verhältnisse, wie Klima, Boden, Temperatur, Luftbeschaffenheit und ihre Einwirkung auf die Haut betrifft, hat man in den letzten Jahren einige Fortschritte gemacht, indem man insbesondere durch Berichte englischer, holländischer und französischer Gesundheitsbeamten aus den überseeischen Ländern auf mannigfache geographische Verschiedenheiten des Krankheitsgenius der Haut aufmerksam wurde, welche eben zum grössten Theil in jenen Momenten begründet sein müssen. Ich muss in dieser Beziehung jedoch auf die historisch-geographische Pathologie von Hirsch, auf das Buch meines zu früh verstorbenen Freundes Tilbury Fox und Farquhar: „On some Diseases of hot climates etc." und auf die Berichte des englisch-chinesischen Gesundheitsamtes verweisen. Um das Studium der geographischen Vertheilung der Hautkrankheiten hat sich White durch sehr sorgfältige Vergleichung der Statistiken verschiedener Länder namhafte, bisher freilich noch nicht endgiltig zum Ziele führende Verdienste erworben.

Für Amerika hat dieser Autor einige Schlusssätze formulirt, welche hier folgen:

1. Prurigo, Pellagra, Lichen exsudativus ruber kommen in Amerika nicht vor (?).

2. Hautkrankheiten durch Unreinlichkeit, insbesondere thierische Parasiten, sind in Amerika seltener, als in Europa.

3. Einige schwere Hautkrankheiten, welche mit constitutionellen Erkrankungen zusammenhängen, sind seltener oder verlaufen milder in den Vereinigten Staaten, als in Europa oder jenen Gebieten, wo sie endemisch sind (Lupus, Syphiloderma (?), Aussatz).

4. Gewisse Hautkrankheiten, besonders der Hautdrüsen und jene, welche mit dem Nervensystem in directem Zusammenhang stehen, sind in Amerika häufiger, als in Europa (Seborrhoe, Acne, vielleicht auch Hitzausschläge, dann Herpes, Urticaria und Pruritus).

Die erwähnten physiologischen Momente wirken als Krankheitserreger, wie aus dem Bisherigen hervorgeht, nicht blos auf den Gesammtorganismus, sondern auch direct auf das Hautorgan als solches und bilden dadurch den Uebergang zu den nunmehr aufzuführenden Ursachen der idiopathischen Hautaffectionen.

4. Niemand bezweifelt die Art der Entstehung dieser letzteren als Folge directer äusserer Schädlichkeiten, seien diese

nun physikalisch-chemische oder mechanische. Auch hier wollen wir der Aufzählung entrathen. Nur so viel sei hervorgehoben, dass es sich hier nicht blos um qualitativ schädliche Reize, sondern oft nur um das abnorm gesteigerte oder herabgesetzte Maass der Einwirkung, oder endlich um eine Combination beider handelt, wodurch erklärt ist, dass an und für sich unschädliche Stoffe, z. B. Wasser, als Reizmittel — und dieselben thermischen, chemischen und mechanischen (das Kratzen) Reizmittel einmal als leichte Entzündungserreger, ein anderes Mal als die stärksten kaustischen Mittel auf die Haut wirken können.

An dieser Stelle müssen auch die parasitären Organismen ihren Platz finden, welche auf die Haut als Schädlichkeiten wirken können. Die Aufzählung und nähere Besprechung derselben muss freilich dem speciellen Theile vorbehalten bleiben. Von der wichtigen Stellung, welche die parasitären Mikroorganismen in der Aetiologie überhaupt und daher auch in der dermatologischen Aetiologie einzunehmen beginnen, wird natürlich nicht hier, sondern an anderen Stellen im Allgemeinen und im Besonderen die Rede sein.

Ueber alle hier erörterten Punkte herrscht unter den Dermatologen, im Allgemeinen genommen, principielle Einigkeit, und es sollte sich eigentlich weiter nur um das Studium der Specialverhältnisse dieser ätiologischen Momente bei den einzelnen Krankheitsformen der Haut handeln. Und dennoch gibt es noch einige Fragen in der Aetiologie der Hautkrankheiten, welche bis heute nicht auf allseitig einverständliche Antwort rechnen können. Sie lassen sich etwa folgendermaassen formuliren:

1. Gibt es ausser der anerkannten Thatsache des Zusammenhanges einzelner Hautaffectionen mit Gicht und Rheuma noch überdies eine selbständige Gruppe chronischer Hautkrankheiten, welche mit eben solcher Sicherheit, wie z. B. die syphilitischen Hautausschläge auf Syphilis zurückgeführt werden, als arthritisch (Bazin) zu bezeichnen sind, d. h. direct durch eine arthritische Beschaffenheit der Constitution erzeugt oder nur bei einer solchen durch gelegentliche äussere Reize hervorgebracht werden? Und ferner:

2. Gibt es eine selbständige Gruppe von chronischen Hautkrankheiten, welche in eben solcher Weise auf eine herpetische (Bazin) oder dartröse (Hardy) Beschaffenheit des Gesammtorganismus zurückgeführt werden müssen?

Beide Fragen beziehen sich, wie man sieht, auf chronische Hautkrankheiten und zwar auf diejenigen, welche früher als Impetigines (P. Frank), von den Franzosen als Dartres (Sauvages) bezeichnet worden sind und welche gerade auch den alten Dermatologen als wesentlich constitutioneller Natur erschienen sind.

Beide Fragen müssen mit „Nein" beantwortet werden. Wir sind weder selbst im Stande, zwei derartige Symptomencomplexe mit deutlichen Charakteren aufzustellen, noch können wir in den bezüglichen Angaben der Autoren mehr finden, als vage Umrisse von Schattenbildern, die kommen und vergehen, aber nicht festgehalten werden können. Keiner der Verfechter dieser hypothetischen Krankheiten ist im Stande, ein objectives Bild der Symptome etwa so zu geben, wie dies jedes Lehrbuch in Bezug auf Scrophulose, Syphilis, Anämie und Chlorose u. s. w., welche ja eigentlich auch nur Abstractionen sind, mit Leichtigkeit zu leisten vermag.

In der That bekämpfen sich die Hauptverfechter dieser Diathesen in der französischen Dermatologie: Hardy und Bazin, auch gegenseitig auf das Entschiedenste. Während der „Arthritisme" Bazin's von Hardy einfach geleugnet wird, existirt wohl für Beide der „Herpetismus" oder „Dartre", aber mit ganz verschiedener Bedeutung. In Bezug auf den Arthritismus lässt sich die Sache noch einigermaassen hinnehmen, da ja Gicht und Rheumatismus als nosologische Einheiten längst erkannt und in ihrer Bedeutung für den Stoffwechsel und die Ernährung der einzelnen Organe gewürdigt sind; da ferner die bei Gicht vorkommenden harnsauren Ablagerungen in der Haut und das Vorkommen von Blutaustritten in derselben zugleich mit rheumatischen Schmerzen (Purpura rheumatica) für den aparten Zusammenhang zwischen Dermatose und constitutioneller Erkrankung mit einem Schein von Begründung geltend gemacht werden, wenn es auch ausser den genannten kaum irgend welche andere Symptome einer „arthritischen Krase" auf der Haut gibt. [1])

---

1) Die Definition, welche Bazin, der Entdecker des „Arthritisme", von demselben gibt, ist in wörtlicher Uebersetzung folgende: „Eine constitutionelle, nicht contagiöse Krankheit, welche sich an den Gelenken häufig durch Production von Tophen charakterisirt; an der Haut durch verschiedenartige Eruptionen. Dieselben sind trocken (Typus ist das Eczema squamosum), kreisförmig angeordnet, isolirt stehend, nicht symmetrisch, multipel, sitzen mit Vorliebe auf unbedeckten Hautpartien, jucken nicht, alterniren mit Gelenkaffectionen, verschwinden in der vierten (der letzten) Periode der arthritischen Erkrankung und machen dann visceralen Leiden Platz. Zu ihnen gehören: a) Pseudoexantheme: Erythema nodosum, Urticaria, Pityriasis rubra, Herpes Zona, Pemphigus „arthriticus". b) Trockene Arthritiden: Erythema papulo-tuberculosum, Intertrigo, Knidosis, Acne rosacea, Pityriasis, Psoriasis, Prurigo, Lichen, Acne „arthritica". c) Feuchte Arthritiden: Hydroa, Eczema, Pompholix, Sycosis, Ecthyma, Furunculi „arthritici".

Was nun aber den Herpetismus betrifft, der selbst von manchen neueren französischen Autoren (Hillairet) im Stiche gelassen wird, so ist derselbe ein Phantasiegebilde, dazu bestimmt, für eine Reihe chronischer Hautaffectionen, welche unter den anderen Diathesen nicht unterzubringen sind, erforderlichen Falles einen diathetischen Schlupfwinkel ausfindig zu machen.[1])

Es ist wohl überflüssig, nach genauer Einsicht in die Processacten, welche unter dem Strich gesammelt sind, gegen die Existenz dieses „Herpetismus" weiter zu plädiren. Gleichwohl haben wir diese Diathesenlehren hier etwas ausführlicher behandelt, nachdem erst in neuester Zeit wieder angesehene jüngere französische Dermatologen sich zu Gunsten der bei uns seit Hebra schon für verschollen angesehenen Theorien erheben.

Ueberdies aber haben sich von jeher an die leidige Diathesenlehre praktische Folgerungen geknüpft, welche die Behandlung der Hautkrankheiten einigermaassen schwierig — ja man könnte sagen mystisch — gestalteten. Es handelt sich nämlich um die an die Diathesenlehre geknüpfte Idee, die Haut als ein Exutorium, als Abladungsort der durch die Diathesen im Körper vorhandenen Krankheitsstoffe (Hippokrates: Apostasen) zu betrachten und weiter die Furcht, die chronischen Hautkrankheiten dadurch, dass sie an der Oberfläche geheilt werden, in „edlere" Organe zurückzutreiben. Wir würden wohl diesen ganzen Ideenkreis sammt dem Wust von sinnreichen Cautelen bei der Behandlung der „Flechten", welcher sich daran geknüpft hat, ruhig bei Seite liegen lassen, wenn nur nicht die Sache auch jetzt noch in vielen Köpfen spukte.[2])

---

1) Definition der „Dartres" nach Hardy: „Eine Hautkrankheit mit verschiedenen Elementarläsionen, nicht contagiös, erblich, recidivirend, mit dem Hauptsymptom Jucken, welche immer neue Hautpartien ergreift, chronisch verläuft und ohne Narbenbildung heilt, obwohl sie öfter mit Geschwürsbildung complicirt ist" (!) (Hardy, Leçons. 1861).

Zu ihnen gehören: Eczem, Pityriasis, Lichen, Psoriasis (aber nicht Prurigo!).

Die „Herpétides" von Bazin dagegen haben folgende Definition: „Eine hereditäre, constitutionelle Krankheit, nicht contagiös, nicht überimpfbar, mit Erscheinungen auf der Haut und den Schleimhäuten, welche visceralen Symptomen Platz machen können, und welche sich auf der Haut durch ihre Hartnäckigkeit, ihre Dauer, Allgemeinheit und Neigung zu Recidiven auszeichnen."

Zu ihnen gehören: Pseudoexantheme: Roseola, Urticaria, Pityriasis rubra „herpetica", Eczema rubrum universale, Herpes Zona „herpetica", Pemphigus acutus; trockene Herpetiden: Knidosis, Epinyctis, Pityriasis, Psoriasis, Prurigo, Lichen (sämmtlich mit dem Adjectiv „herpétiques" versehen); feuchte Herpetiden: Eczema, Pompholix, Melitagra, Ecthyma, Furunculi („herpétiques").

2) Zur Charakteristik der Befangenheit, mit welcher von dieser Seite aus

Wenn wir nunmehr nach Ausscheidung dessen, was sich der exacten Forschung gegenüber als unhaltbar erwiesen hat, einen allgemeinen Blick auf die Beziehungen zwischen Hautkrankheit und Erkrankung des Organismus oder anderer Organe werfen, so tritt uns neben der Ueberzeugung von der grossen Mannigfaltigkeit und Wichtigkeit dieser Beziehungen hauptsächlich folgende Wahrnehmung entgegen:

Es gibt zahlreiche pathologische Veränderungen der Haut, welche in ein und derselben Form als das Resultat verschiedener ätiologischer Momente, sowohl äusserer als innerer Provenienz, auftreten können. Zunächst können die Elementarläsionen oder Antheme durch mannigfaltige Reize verschiedenster Art zu Stande kommen; es kann ein Insektenbiss ebenso gut Pusteln erzeugen, als die Entzündung eines Nervenstammes und als die Jodintoxication, und drei so entstandene Pusteln werden — einzeln betrachtet — eine gleiche Structur und im Grossen denselben Verlauf und denselben Ausgang zeigen. Durch verschiedene krankmachende Einflüsse, welche wir als constitutionelle bezeichnen, wenn sie vom Organismus herrühren, und als chronisch wirkende Reize, wenn sie von aussen kommen, kann aber überdies auf die Haut im Ganzen ein solcher Einfluss ausgeübt werden, dass der Grad und die Intensität ihrer Ernährung, ihre Widerstandskraft nach aussen, ihre Fähigkeit, den mannigfaltigen Functionen, welche ihr obliegen, zu genügen, mehr oder weniger beeinträchtigt werden. Diese Thatsache tritt aber nicht etwa — wie die Diathesentheoretiker sich vorstellen — in selbständigen Krankheitsbildern mit fertiger Etiquette zu Tage; sondern sowohl bei der einen als bei der anderen Form der Genesis in einer Reihe von

---

die Krankheitserscheinungen beurtheilt werden, möge folgendes Bruchstück aus dem neuesten, noch nicht vollendeten Werke eines angesehenen französischen Dermatologen hier ohne weitere Bemerkung angeführt werden (Hillairet, Traité, Paris 1881, 1. fascic., p. 157): „Die Behandlung, vorzüglich im Alter und besonders bei arthritischen Formen, muss mit der grössten Vorsicht geleitet werden... Wir waren Zeugen der folgenden Thatsachen: Ein 80jähriger Greis, an varicösem Eczem erkrankt, litt an lebhaftem Jucken, er wendet ein energisches Verfahren mit Sublimatwaschungen an, er genest; aber bald nachher zieht er sich eine Lungenentzündung zu und wird von einem Gichtanfall heimgesucht. Durch die Anwendung von Senfteigen ruft man wieder das Eczem hervor, die Lungenentzündung heilt und der Gichtanfall weicht schnell. Einige Zeit nachher will sich derselbe Kranke ohne Arzt heilen, er behandelt von neuem sein Eczem, Pleuritis und Endopericarditis treten auf und eine Gehirnapoplexie rafft ihn in wenigen Tagen dahin.“ Und einige Seiten weiter (p. 179) berichtet der Autor, er habe einmal Epilepsie, ein zweites Mal acute Tuberkulose nach der schnellen Heilung von Psoriasis auftreten sehen.

immer wiederkehrenden und doch in ihren Combinationen häufig wechselnden Symptomen, welche insgesammt den Charakter der geschwächten Nutrition, der Atrophie und bisweilen selbst der Paratrophie, des unregelmässigen Wachsthums oder der anomalen Ernährung an sich tragen.

Dieses pathologische Bild ist es, welches uns nicht blos an der Haut, sondern an allen Organen, insbesondere an den Schleimhäuten, den serösen Häuten, den Drüsenauskleidungen u. s. w. als chronische Erkrankung entgegentritt, sobald eine oder die andere Diathese im Organismus Platz gegriffen hat, ein Bild, nicht so sehr reich an selbständigen nosologischen Formen, als ausgezeichnet dadurch, dass es die Wirkungsweise dazutretender fremder Reize auf die Haut oder die Schleimhaut und den Verlauf so entstehender anderer Krankheiten dieser Organe wesentlich zu modificiren vermag.

Unter diesem optischen Winkel gesehen, findet man die Thatsache wohl begreiflich, dass chronische Katarrhe der Bronchialschleimhaut einmal durch eine direct von aussen stammende Schädlichkeit, ein anderes mal durch Veränderungen anderer Organe, z. B. des Kreislaufs, ein drittes mal durch das Sinken der Ernährung im Allgemeinen in Folge physiologischer Zustände, z. B. des Alters, und endlich in Folge jener constitutionellen Erkrankungen (Syphilis, Scrophulose, Tuberkulose, Leukämie, Chlorose, Anämie u. s. w.) auftreten, welche überhaupt die Ernährung ungünstig zu beeinflussen pflegen.

Ebenso verhält es sich nun mit der äusseren Bedeckung. Wie sie durch gewisse physiologische Vorgänge, z. B. durch das Alter, in einen veränderten Zustand (Atrophia senilis) versetzt werden kann, den wir bei Greisen als Trockenheit mit glasiger Verquellung, Milienbildung, Pigmentanhäufung, Ausfallen und Schrumpfen der Haare, Pruritus senilis u. s. w. kennen lernen; so kann die Haut in analoger Weise auch durch alle jene constitutionellen Erkrankungen afficirt werden, welche überhaupt Cachexie bedingen: durch Malariakrankheiten ebenso gut wie durch Scrophulose und Tuberkulose, durch Diabetes und Leukämie, durch Carcinom und Syphilis. Die so bewirkten Veränderungen werden wohl, entsprechend den Zuständen, aus denen sie hervorgehen, einigermaassen verschieden sein, aber niemals den Charakter der Ernährungsherabsetzung, des mangelhaften Gewebsersatzes, der Functionsschwäche, der Cachexie verlieren.

Sehr häufig bieten hier, wie bei den Schleimhäuten, gewisse chronisch werdende Veränderungen der Ernährung das Bild eines oberflächlichen chronischen Entzündungsprocesses, welchen wir an der Haut als chronisches Eczem kennen. Nicht etwa,

dass die Haut oder Theile derselben in solchen Fällen beständig eczematös wären, sondern wie die Schleimhäute solcher Individuen auf den leisesten Reiz mit Katarrh antworten und wie diese Katarrhe sich durch besondere Hartnäckigkeit auszeichnen, so geräth bei den bezüglichen Kranken auch die Haut in einen Zustand grosser Reizempfindlichkeit und hartnäckigen Festhaltens der eczematösen Erkrankung. Die Formen dieser Eczeme werden dabei nach und nach verwischt und es treten gewisse paratypische Eczembilder auf, welche den so einfachen Begriff des Hautkatarrhs von Alters her zu einem der am schwersten gedeuteten, vielfach misskannten und in allerlei Stücke zerrissenen pathologischen Objecte gemacht haben.

Hieran schliessen sich chronische Verhornungsanomalien (Pityriasis Tabescentium und Scrophulosorum, cachectische Zustände der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge (Lichen Cachecticorum, Scrophulosorum, Xerodermie) und akantholytische Erkrankungen der Oberkaut (Pemphigus), endlich Innervationsstörungen (Pruritus, Prurigo Cachecticorum).

Man sieht, dass diese Serie von Hautaffectionen eigentlich nicht sehr von jenen abweicht, welche wir bei Bazin und Hardy als „Arthritiden" und „Dartres" gefunden haben, aber dort freilich mit Ansprüchen auf eine selbständige und eigenartige Stellung in der Pathologie, welche wir ihnen niemals zugestehen können. Hiermit glauben wir alles gesagt zu haben, was über die Frage der Stellung der Hautkrankheiten zum Organismus Beachtung verdient.

Wir gehen nun zu den letzten Objecten der Erörterung über, welche uns in der Aetiologie der Hautkrankheiten gegenübertreten. Sie betreffen erstens die Frage des Nervenursprungs, zweitens der parasitären Entstehung von Hautkrankheiten.

Von jeher hat die Frage, in welcher Beziehung das Nervensystem zu den pathologischen Vorgängen in den verschiedenen Organen stehe, sich als nächstes und wichtigstes Corollar an die Grundfragen in Bezug auf das Verhältniss des Nervensystems zu den physiologischen Vorgängen überhaupt angeschlossen. Insbesondere ist die Rolle, welche die Innervation bei den Störungen der Oekonomie der Organe, bei der Gewebsentwicklung und Rückbildung, der Ernährung und Absonderung spielt — den nervösen Nutritionsstörungen oder „Trophoneurosen" — in der letzten Zeit mit wesentlicher Vorliebe behandelt worden, während die Forschung in Betreff der anderen Formen ner-

vöser Störung: der Sensibilitäts- und Motilitätsneurosen, eher einen gewissen Ruhepunkt erreicht zu haben scheint.

Was nun unser specielles Gebiet, die äussere Bedeckung betrifft, hat gerade in der jüngsten Zeit auch hier das Thema der Innervationsstörung umfassendere Bearbeitung gefunden, und scheint insbesondere der Einfluss des Nervensystems auf die Ernährungsstörungen der Haut heute das beliebteste dermatopathologische Thema zu sein.

Hier tritt nun zunächst auch die Rolle, welche die Blutgefässe bei den Ernährungsstörungen spielen, in directe Concurrenz, weil die für die Ernährung hochwichtige Muskelaction in den Gefässwänden durch eine bestimmte Art von nervösen Elementen, die vasomotorischen Nerven, regulirt wird. Für die Ernährungsstörungen der Haut kämen also zunächst diese in Betracht. Jedoch hat die pathologische Erfahrung und das Experiment unabweislich dargethan, dass eine Reihe von Ernährungsstörungen der Haut, welche entschieden vom Nervensystem direct ausgelöst werden, nur schwer von der Function der Gefässmuskulatur, beziehungsweise also von den vasomotorischen Nerven und ihren supponirten Centren im Sympathicus und Rückenmark allein hergeleitet werden könne, sondern es deuten mancherlei gewichtige Gründe darauf hin, dass nicht ausschliesslich jene centrifugale Leitung, welche die motorischen Nerven, also auch die Vasomotoren, vermitteln, sondern auch noch eine andere centrifugale Nervenleitung direct die Gewebsernährung beeinflusse. Man hat die Existenz einer solchen Leitung bisher nur aus physiologischen und pathologischen Gründen erschliessen, aber nicht dieselbe anatomisch isoliren können; die grösste Wahrscheinlichkeit spricht aber dafür, dass diese centrifugale Leitung unter Einem mit den centripetalen sensiblen Nervenröhren verläuft. Mag man sich nun vorstellen, dass die so supponirte trophische Nervenleitung durch anatomisch isolirbare, aber bisher nicht isolirte eigene Nervenröhren (Samuel's trophische Nerven) oder einfach durch die sensiblen Nerven erfolge, welche auf directe oder reflectorische Reizung centraler trophischer Centren von diesen aus eine centrifugale Thätigkeit entfalten — darüber zu entscheiden ist man heute noch nicht in der Lage —, immerhin hat gegenwärtig durch physiologische und pathologische Erfahrungen die Wahrscheinlichkeit festen Boden gewonnen, dass die Störungen der Gewebsernährung auf zwei Arten von Nervenelementen zurückzuführen sind: die vasomotorischen und eigene trophische, wahrscheinlich mit den sensiblen Nerven verlaufende Nervenelemente.

Es fragt sich nun für uns, wie die pathologischen Erfahrungen, welche uns die Haut gestattet, sich gegenüber diesen allgemeinen Voraussetzungen verhalten?

Zunächst was den Einfluss der Vasomotoren betrifft: die Action der Gefässmuskulatur, welche im normalen Zustande so aufgefasst wird, dass sie einen mittleren Spannungszustand (Tonus) des Gefässlumens aufrecht erhält, wird, sobald der physiologische Zustand gestört wird, einer Lähmung der Constrictoren und einem Krampf der Dilatatoren Platz machen, wenn Erweiterung, und den entgegengesetzten Vorgängen, wenn Verengerung des Gefässlumens eintritt. Nun fragt es sich nur, wo der Angriffspunkt solcher Reize sein müsse, um das obige Resultat zu erzielen? Als vasomotorische Centren werden gegenwärtig die Ganglien des Sympathicus und die Medulla oblongata, vielleicht auch das ganze Rückenmark angesehen, überdies sollen auch bestimmte Hirntheile mit dem vasomotorischen Centrum in der Medulla verknüpft sein (Eulenburg und Landois). Reizung dieser Centra kann direct erfolgen, z. B. durch im Stoffwechsel circulirende Schädlichkeiten chemischer oder vegetabilischer Natur, oder sie wird von der Peripherie aus (auch von der Psyche) durch Vermittlung der sensiblen Nerven, d. h. reflectorisch erregt.

Diejenigen Veränderungen des Lumens der Hautgefässe, welche physiologisch durch Veränderungen der Blutfüllung (das Erröthen und Erblassen der Haut), des Blutdruckes, der Kreislaufgeschwindigkeit, der Temperatur zu Tage treten, stellen auch den Typus aller pathologischen Veränderungen des Gefässtonus dar, welche wir an der Haut wahrnehmen können. Andere Erscheinungen als diese können nicht als pathognomonisch bezeichnet werden, selbst Temperaturveränderungen sind nicht constant und Anomalien der Secretion oder gar Veränderungen der Nutrition (Entzündung) keineswegs als ihr regulärer Effect anzusehen.

Durch abnorme Erregung der Vasomotoren — sei es nun vom Centrum direct oder reflectorisch von der Peripherie (den sensiblen Nervenausbreitungen) her — werden selbst jene Zustände nach dem heutigen Stande des Wissens nicht bewirkt, welche man früher als Folgen vasomotorischer Paralyse in erste Linie stellte: die sog. neuroparalytischen Entzündungen, wie die Augenentzündungen nach Trigeminusverletzung, die Lungenentzündungen nach Durchschneidung beider Vagi u. s. w. — Ja, es sollen sogar vorhandene Entzündungen am Kaninchenohr günstiger verlaufen (Donders und Snellen) und die Trigeminusdurchschneidung keine Augenentzündung zur Folge haben (Sinitzin), wenn früher der Halssympathicus durchschnitten, resp. die Ganglien des Halssympathicus derselben Seite exstirpirt worden sind.

Perroud[1]) hat eine Anzahl von Fällen solcher neuroparalytischer Hyperämien bei Menschen gesammelt, welche lange Zeit an verschiedenen Körperstellen fortbestanden, ohne Nutritionsstörungen im Gefolge zu haben. Ueberdies kommen solche Zustände ohne Erhöhung der Temperatur, ja mit Herabsetzung derselben nicht selten vor, z. B. bei Zona, bei partieller Myelitis, bei Paralyse der Kinder, bei der progressiven Muskelatrophie. Endlich ist noch hervorzuheben, was der bekannte C. Ludwig'sche Versuch in Bezug auf die Speicheldrüsen gelehrt hat: Reizung des peripheren Endes des von der Chorda tympani stammenden Submaxillarnerven erzeugt nämlich Hypersecretion des Speichels, auch wenn die Venen unterbunden sind, also keine Contraction der letzteren durch die Nerven bewirkt sein kann, wobei der manometrische Druck im Ductus Whartonianus höher ist, als der Blutdruck in den Arterien, so dass also auch die Hypothese einer activen Dilatation der zuführenden Arterien ausgeschlossen erschiene. Aehnliche Resultate ergaben Versuche von Wittich, Heidenhain, Jolyet. Somit stünde auch die Secretion der Drüsen (wenigstens einer Kategorie) nicht unter dem Einfluss der Vasomotoren und vielleicht wäre daraus auch ein Schluss auf die Talg- und Schweissdrüsen der Haut gestattet.

Und so können wir nun in Bezug auf die vasomotorische Innervation und ihre Störungen den Schluss in Bezug auf die Haut machen: dass durch dieselbe allein die wesentlichen Formen der Ernährungsstörung (Entzündungs- und Stauungsprocesse, Secretionserkrankungen, Wachsthumsanomalien) nicht erklärt werden können.

Hiermit ist jedoch keineswegs gesagt, dass die eben genannten Processe etwa ohne irgend einen Zusammenhang mit der vasomotorischen Innervation stehen. Es kann ja nicht bezweifelt werden, dass die arterielle Röthung und Temperaturerhöhung im Beginn der Hautentzündung, die venöse Ueberfüllung bei den Stauungsprocessen auf Veränderungen der Gefässlumina und diese wieder auf den Einfluss der Vasomotoren zurückzuführen sind. Allein mit dieser Wirkung ist auch ihr Einfluss erschöpft und die weiteren Vorgänge bei der Entzündung, welche in der Anhäufung der weissen Blutkörperchen längs der Gefässwände, im Austritt grösserer Mengen von Blutserum, dann weisser und rother Blutkörperchen in grösseren Mengen durch die Gefässwand ihren Ausdruck finden, der Schmerz und wohl auch die zunehmende Temperaturerhöhung sind, wie schon dargelegt worden ist, einer gestörten Beziehung des entzündeten Gewebes zu den Blutgefässwänden und dem in ihnen kreisenden Blute, einer Alteration der Gefässwände in erster Linie zuzuschreiben, welche nicht mehr durch die Störungen der vasomotorischen Innervation allein erklärt werden können.

1) Charcot, Leçons. p. 137.

Mit dem Auftreten dieser entzündlichen Gefässalteration, deren nähere Kenntniss uns freilich noch völlig abgeht, d. h. mit dem Ueberhandnehmen der entzündlichen Infiltration und der Eiterbildung hört in der Regel der Einfluss der Vasomotoren auf die entzündete Hautpartie auf, sich irgendwie bemerkbar zu machen. So verhält es sich bei den einfachen Entzündungsprocessen; dass es daneben auch andere Formen gibt, bei welchen eine Störung des Gefässtonus in grösserer Ausdehnung fortbesteht und neben der Entzündung sich deutlich erkennen lässt, ja dass diese vasomotorische Störung schon von vornherein dem hierhergehörigen Processe ein eigenthümliches Gepräge, jenes der Angioneurose, ertheilt, haben wir schon früher auseinandergesetzt.

Es geht aus dem Gesagten zugleich hervor, dass jeder Versuch, reine Angioneurosen der Haut als selbständige Krankheitsformen hinzustellen, vergeblich sein muss, weil die damit gemeinten einfachen Hyperämien (der cutane Gefässkrampf und die cutane Gefässlähmung) entweder blos als gesteigerte physiologische Functionen (z. B. das Erröthen, Erblassen) aufzufassen sind, oder sich als Einleitungen und Theilerscheinungen der Hautentzündung (entzündliche Hyperämien) oder endlich als Theilerscheinungen neuralgischer oder neuritischer Processe (Nothnagel's Arterienkrampf bei Wäscherinnen mit Neuralgie) legitimiren. Den reinen Angioneurosen der Haut „angioneurotische Mischformen" entgegenzusetzen, welche das Erythema exsudativum multiforme und die Urticaria in sich begreifen, wie dies von Schwimmer in jüngster Zeit geschehen ist, halten wir für unrichtig, da es sich unter allen Umständen nur um ein quantitatives Verhältniss, um das Vorwalten einer Functionsrichtung über die andere, niemals aber um die Frage des Vorhandenseins beider handeln kann.

Wir gehen nun zur Erörterung der Rolle über, welche die in oder mit den Hirn-Rückenmarksnerven verlaufenden trophischen Fasern, welche — ich wiederhole es — bisher nicht anatomisch von ihnen isolirt werden konnten, den Erkrankungen der Haut gegenüber spielen. Es ist eine schon lang bekannte Thatsache — ich erinnere an die von Romberg beschriebene „Hemiatrophia facialis progressiva" (Trophoneurosis facialis) und selbstverständlich an den „Herpes zoster" —, dass ein an welchem Punkte einer sensiblen Nervenausbreitung immer angebrachter Reiz trophische Störungen in dem durch dieselbe versorgten Gebiete zur Folge haben kann. Ein auf der Hautfläche, also an der äussersten Peripherie angebrachter solcher Reiz, welcher direct die periphere Ausbreitung sensibler Nerven in der Haut afficirt, kann ebenso eine Dermatitis nach sich

ziehen, wie andrerseits ein auf einen sensiblen Nervenstamm ausgeübter Reiz sich nicht blos centripetal, sondern auch centrifugal fortpflanzen (s. die Durchschneidungsversuche von Nerven, wie Hypoglossus und Lingualis, mit sich herstellender Leitung bei Vulpian, Phys. du Syst. nerveux) und an der Haut trophische Störung bewirken kann.

Die Auslösung trophischer Störungen auf der Haut von Nervenelementen aus ist somit jedenfalls, wie immer man sie zu deuten geneigt sei, ob nun als directe Reizwirkung oder als reflectorischen Vorgang, eine über jeden Zweifel erhabene Thatsache. Auch pathologisch-anatomische Beweise sind hierfür bei verschiedenen Krankheiten geliefert worden.

Wir haben schon oben Beispiele hierfür in der Hemiatrophia facialis von Romberg im Herpes zoster und in den traumatischen Formen der „Glossy skin" der amerikanischen Chirurgen angeführt; wir fügen hier noch als weitere Beispiele hinzu die Befunde bei Lepra von Danielssen und Boeck (Sklerose des Rückenmarks, Meningitis spinalis, Atrophie der Medulla), ferner von Tschirjew (Zellenwucherung im Halssegmente des Centralkanals und Atrophie der Zellen der Hinterhörner des Rückenmarks), Neumann (colloide Entartung der grauen Substanz)[1]), Steudener (Erweichung der grauen Substanz der Hinterhörner), Langhans (desgleichen mit Einbeziehung der Clarke'schen Säulen), Rosenthal (Poliomyelitis posterior chronica). Bei Pemphigus hat in jüngster Zeit Babesiu in zwei Fällen Schwimmer's Sklerose der hinteren Wurzeln und der Goll'schen Stränge und Atrophie im Vorderhorn nachgewiesen, wobei sicher, wie später noch erwähnt werden wird, die Nervenerkrankung als primäre, durch Trauma erzeugte Erkrankung, der Pemphigus als Folgezustand derselben aufgefasst werden müssen. Endlich erwähne ich hier noch zweier in der dermatologischen Literatur häufig erörterter Erkrankungen von mehr atrophischem oder nekrotisirendem Habitus: des sog. „Mal perforant" des Fusses und der „Gangraena symmetrica" von Reynaud, welche von manchen Forschern ebenfalls als trophoneurotisch bezeichnet werden. Doch ist bei diesen letzteren Krankheiten das Verhältniss der dabei offenbar vorhandenen Gefässerkrankung mit nach und nach eintretendem völligen Abschlusse der Circulation von den erkrankten Partien noch nicht genügend studirt, um sich darüber definitiv aussprechen zu können, ob eine nervöse oder circulatorische Primäraffection die eigentliche Hauptrolle spiele.

An die hier mitgetheilten pathologischen Befunde schliessen sich weiter einige pathologische Experimente, welche darlegen

1) Hoggan erklärt die Colloidkugeln Neumann's für Durchschnitte von Schweissdrüsen und ihren Ausführungsgängen (Transact. of The Path. Soc. 1879).

sollten, ob auch absichtlich gesetzte Verletzungen des Centralnervensystems trophische Störungen der Haut zur Folge haben. Bezügliche Versuche von Charcot und Brown-Sequard hatten negative Resultate gegeben oder höchstens gezeigt, dass Hautaffectionen nach Zerstörung des Rückenmarks nur durch Anästhesie und Paralyse der Thiere und die dadurch gesetzte Unfähigkeit derselben, schädliche Einflüsse abzuwehren, verursacht seien. Anders verhielt sich die Sache nach Charcot, wenn auf eine solche Verletzung des Rückenmarks Entzündung folgte, dann traten stets trophische Störungen mit Ausgang in Gangrän auf der Haut auf (Mougeot).

In jüngster Zeit haben Babesiu und Irsai directe Experimente an Thieren angestellt und bei drei Hunden durch einseitige Verletzung des Rückenmarks (mittelst Senfölinjection oder eines schneidenden Instruments) eine Bläscheneruption und Atrophie der Haut auf derselben Seite, jedoch erst nach einigen Tagen, also — wie die Untersucher im Charcot'schen Sinne glauben — erst nach dem Auftreten einer Myelitis erzielt, welche nach einigen Tagen wieder verschwunden war.

In dem verletzten Rückenmarke wurde 6—10 Wochen nach der Operation Sklerose, zugleich aber (analog den später anzuführenden pathologischen Befunden von Jarisch) Höhlenbildung im Vorderhorne oberhalb der Läsion beobachtet, welche nach den Verf. nicht im Wege der Eiterung, sondern durch Ausfallen des comprimirten Parenchyms entstanden ist; endlich an den Nervenröhren Atrophie des Achsencylinders und der Markscheiden.

Zu diesen Befunden haben sich nun in der letzten Zeit weitere Darlegungen gesellt, welche das Verhältniss der Hautkrankheiten zum Nervensystem noch in ganz anderer Weise zu beleuchten unternehmen. Sie gehen nicht, wie jene, von diagnostisch feststehenden, durch ausgesprochene nervöse Symptome gekennzeichneten neuritischen Processen aus, um dann gewisse dabei vorkommende Hautaffectionen als von ihnen abhängig zu demonstriren, sondern sie schlagen den umgekehrten Weg ein, indem sie für einzelne Dermatosen, bei welchen klinisch Symptome von Nervenerkrankung nicht hervortreten, den Nachweis zu führen versuchen, dass auch bei ihnen anatomische Nervenveränderungen vorhanden und als ihnen zu Grunde liegend angesehen werden müssen. Die Methode dieses Nachweises ist eine doppelte, indem sie sich theils auf das centrale Nervensystem, theils auf die peripheren Nervenausbreitungen in der Haut erstreckt.

Ich sehe hier von den theoretischen Deductionen einzelner Au-

toren gänzlich ab und beziehe mich in Bezug auf den ersten Punkt zunächst auf die wichtige Arbeit von Jarisch über die Coincidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Rückenmarks.

Der Fall, über den er berichtet, war in Kürze folgender:

Eine 61 Jahre alte Frau, welche schon vor 5 Jahren an einem Blasenausschlag mit Jucken gelitten hatte, wurde mit einem das Gesicht, den Rumpf und die oberen Extremitäten bedeckenden Ausschlage von Knötchen, Bläschen, Blasen aufgenommen, während sonst nur Blasenbildung an den Fusssohlen und einzelne Bläschen auf dem Bauche sichtbar waren. Dann kam Decubitus auf dem Kreuzbein und Pneumonie dazu, woran die Kranke starb. Bei der Section fand sich interstitielle Nephritis — dann Veränderungen des Rückenmarks vom 3. Hals- bis zum 8. Brustwirbel, wobei grobkörnige Granulation und Zerfall der Ganglienzellen, in der grauen Substanz Sklerosirung nachgewiesen wurden.

Diese Krankengeschichte lässt deutlich erkennen:

a) dass es sich um eine Erkrankung (Entzündung nach Stricker und Jarisch) der grauen Substanz des Rückenmarks vom dritten Hals- bis achten Brustwirbel handelte, und zwar an jenen Stellen, in welche nach Charcot die trophischen Centren für die Haut zu verlegen sind;

b) dass die Hautaffection in einer dieser Localisation vollkommen entsprechenden Ausdehnung auftrat;

c) dass sich Decubitus acutus am Kreuzbein und den Fusssohlen dazu gesellte, eine Hauterkrankung, welche die Neuropathologen als Ausdruck eines Rückenmarksleidens wohl charakterisirt haben. Nicht eine blosse Coincidenz, wie Jarisch mit grosser Zurückhaltung sich ausgedrückt hat, sondern ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Rückenmarksleiden und Hauterkrankung ist hier sichergestellt, und ebenso wäre die klinische Diagnose „Herpes Iris" (unserem „Erythanthema essentiale" entsprechend), welche wohl nicht der Autor selber gestellt haben wird, nach der Hebra'schen Begriffsbestimmung dieser Krankheit hier nicht passend, sondern die Diagnose „Erythanthema neuriticum", im Sinne der oben beschriebenen und von Jarisch wohl gedeuteten secundären Hautaffectionen.

Jarisch hat überdies 7 Fälle von hereditärer und acquirirter Syphilis, einen von Psoriasis und einen von Lupus erythematosus untersucht.

Er fand bei zwei Kindern mit hereditärer Syphilis (Papeln um den After), welche nach wenigen Wochen an universeller Atrophie star-

ben, Atrophie der Ganglienzellen des Rückenmarks und Schwellung der Grundsubstanz, sowie circumscripte Herde in der Commissur und den Vorderhörnern, welche der Verf. nicht mit Sicherheit als entzündlich zu bezeichnen wagt; bei zwei anderen Fällen Erscheinungen, deren Deutung Jarisch selbst für zweifelhaft erklärt (krümlige Massen um die Gefässe, Hyperämie der grauen Substanz?); dann einen Fall von acquirirter Syphilis, mit verschiedenen secundären Symptomen, aber ohne irgend welche von Hirn- oder Rückenmarkssyphilis, bei einem 60jährigen Kranken, der an Morbus Brightii und Pneumonie starb. Die Section ergab Hyperämie der grauen Substanz, Hämorrhagien im unteren Brustmark und Oedem des Gewebes der grauen Substanz und der nervösen Elemente. Der zweite Fall von erworbener Syphilis, welcher offenbar an Gehirnsyphilis litt (maniakalische Anfälle), zeigte einen ähnlichen Befund und überdies Atrophie der Ganglienzellen; der dritte mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syphilis, aber Hirnerscheinungen (bei Oedem ex morbo Brightii), zeigte nur Sklerose des Netzes der grauen Substanz des Rückenmarks, deren Deutung als Altersvorgang oder Atrophie näher liegt, als jene als Entzündung.

Die Untersuchung der Fälle von Psoriasis und Lupus erythematosus, welche beide Kranke keine Rückenmarkserscheinungen während des Lebens erkennen liessen, zeigte ebenfalls theils Sklerosirung, theils Entzündung (?) der grauen Achse im ersten Fall und glasige Herde in den centralen und lateralen Theilen der Vorderhörner, welche schon macroscopisch sichtbar waren.

Die obigen Befunde lassen einen Schluss auf das Vorhandensein eines durch die Syphilis bewirkten krankhaften Vorganges, den man wohl als entzündliche Gewebsveränderung bezeichnen darf, nur in einigen der beschriebenen Fälle zu. Wir meinen, dass dazu ausser dem sichergestellten Falle von „Herpes Iris“ nur der erste und zweite Fall von hereditärer Syphilis zu rechnen sind. Der erste und dritte von acquirirter Syphilis litten aber und starben unter ausgesprochenen Erscheinungen von Morbus Brightii, und der zweite zeigte klinische Symptome ausgesprochener Hirnsyphilis, wie die Literatur deren zahlreiche verzeichnet hat.

Was die Psoriasis und den Lupus erythematosus betrifft, so gestatten die Ergebnisse des letzteren Befundes eine vielleicht wirklich dem Nervenursprung günstige Deutung; über die Psoriasis lässt sich nach den kurzen Angaben des Verf. wohl schwer urtheilen.

Nun kommt aber noch zu bedenken, dass die zwei Fälle von hereditärer Syphilis binnen kurzer Zeit an allgemeiner Cachexie starben. Es mag nun die Meinung nicht unberechtigt sein, dass die Atrophie der Ganglienzellen im Rückenmark in diesen Fällen einfach ein Ausdruck des cachectischen Zustandes im Allgemeinen gewesen sei, was immerhin den directen Zusammenhang mit der Syphilis wesentlich in Frage stellen würde.

Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass — wie Jarisch

selber betont — eine Untersuchung der Intervertebralganglien und peripheren Nerven in diesen Fällen nicht vorgenommen worden ist, von welchen aus sowohl Veränderungen auf der Haut, als Rückenmarksaffectionen auf dem Wege der Neuritis ascendens hervorgerufen werden können.

Ueberdies behaupten verschiedene Forscher, dass sie bei Entzündung und langsamer Zerstörung umfangreicher Stücke des Rückenmarks sammt der grauen Achse keine Veränderungen in den von denselben innervirten Hautpartien beobachten konnten. Es müssten wohl, ehe die Sache endgiltig entschieden wird, alle diese Bedenken gewürdigt und ihre Tragweite festgestellt worden sein.

Wir gehen nun zum zweiten Punkt über, nämlich zu jenen Beobachtungen, welche den Nachweis peripherer Nervenveränderungen in der Haut bei gewissen Hautkrankheiten zu führen versuchen.

Hier muss zuvörderst der Arbeiten von Leloir und Déjerine Erwähnung geschehen.

Diese Autoren fanden:

a) Bei Vitiligo, die häufig bei Geisteskranken und Tabetikern vorkommen soll (?), Neuritis parenchymatosa, Schwund des Achsencylinders, partielle Auftreibung der eine gelbliche Masse enthaltenden Schwann'schen Scheide durch Marktropfen an einzelnen Fasern, an anderen schon völligen Schwund des Myelins und des Achsencylinders, also Atrophie der Nerven.

b) In zwei Fällen von Ichthyose constatirte Leloir denselben Befund. Doch handelte es sich hier offenbar um Atrophie der Haut, Hautcachexie mit Blasenbildung (Pemphigus) an cachectischen Individuen und nur zufällige Complication mit angeborener Ichthyose.

c) In zwei Fällen von Ecthyma fand Leloir Degeneration der peripheren Nervenausbreitung, beim ersten auch an den hinteren Wurzeln. Aber in beiden Fällen war klinisch eine Rückenmarkserkrankung (allgemeine Paralyse, rechtsseitige Hemiplegie) nachgewiesen; die Fälle sind also einfach als Fälle von letzterer mit (zufälligen oder secundären) trophischen Störungen an der Haut anzusehen.

d) Bei Pemphigus chronicus eines cachectischen Individuums Nervendegeneration (?) im Bereich der Blasenbildung, was wir einfach als Cachexie der Haut und vielleicht auch der einbezogenen Nervenenden erklären müssen.

e) In Fällen von acuter Hautgangrän und Lepra fand Leloir das Rückenmark gesund, aber parenchymatöse und interstitielle Neuritis peripherer Aestchen.

Wir reihen hier weiter einen von Babesiu untersuchten Fall von Schwimmer an:

Derselbe litt an interstitieller Nephritis, Sklerosirung des Gehirns, die Haut war in allen ihren Bestandtheilen atrophisch, das Lederhautgewebe

in einen Filz elastischer Fasern verwandelt, und auch die Nerven von Körnchen und Fetttröpfchen umgeben, ihre Scheiden verdickt, die Myelinfasern theilweise durch Bindegewebszüge ersetzt.

Es handelte sich hier offenbar, wie in einigen der Fälle Leloir's, um Atrophie der Haut und zugleich ihrer peripheren Nerven — ein scharf markirtes Vorbild für die peripheren Hautnervenbefunde anderer Autoren bei anderen Hautkrankheiten. Denn gleich diesem Falle sind auch die oben wiedergegebenen Befunde Leloir's mehr Beweise für die secundäre als für die primäre Natur der Hautaffectionen, was freilich von dem Letzteren aus begreiflichen Gründen in Abrede gestellt wird.

Dazu kommt endlich noch, dass bei allen diesen Untersuchungen von der Voraussetzung ausgegangen wurde, dass sich veränderte atrophische Nervenfasern in der Haut und den Spinalwurzeln bei gesunder Haut nicht nachweisen lassen. Allein dieser Behauptung Leloir's steht die gewichtigere S. Mayer's gegenüber, welcher jüngst sowohl bei Wirbelthieren als beim Menschen ein schrittweises Untergehen der einzelnen Nervenfasern als allgemeinen Wachsthumstypus direct nachgewiesen hat.

Fassen wir nun die Ergebnisse aller dieser Erörterungen zusammen, so werden dieselben dahin lauten:

1. Primäre Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks haben erfahrungsgemäss oft trophische Störungen auf der Haut zur Folge, welche den entzündlichen Charakter mit Ausgang in Atrophie oder Zerfall zu tragen pflegen, oder Modificationen schon bestehender pathologischer Processe auf derselben.

2. Nach experimentellen Läsionen des Rückenmarks treten in günstigen Fällen eben solche Erscheinungen an der Haut auf, jedoch — wie es scheint — nur dann, wenn an den lädirten Nervenpartien Entzündung aufgetreten ist.

3. Primäre Erkrankungen der Spinalganglien haben, wie evident nachgewiesen ist, ebenfalls trophische Hautaffectionen (Zoster u. s. w.) oder Veränderungen im Verlauf schon bestehender zur Folge.

4. Dasselbe gilt von Neuritis peripherer Nerven, wobei ein Fortschreiten des Entzündungsprocesses nach der Peripherie bis zur Haut nebst trophischen Störungen auf derselben beobachtet wird.

Auch in diesen Fällen scheint, wie schon bemerkt wurde, die Erfahrung nach Traumen an Nervenstämmen dafür zu sprechen, dass nur solche Verletzungen, welche Reizung oder Entzündung der peripheren Nervenstämme hervorrufen, die bekannten Ernährungsstörun-

gen der Haut, das Erythanthema neuriticum mit den atrophischen Endbildern der Glossy skin u. s. w. zur Folge haben.

5. Die anatomische Untersuchung des Centralnervensystems bei verschiedenen Hautkrankheiten, bei denen klinische Symptome einer centralen Nervenerkrankung nicht hervortraten, hat bisher theils negative Resultate geliefert, theils solche positive, dass vorläufig die Annahme einer primären centralen Nervenerkrankung in diesen Fällen nicht begründet erscheint.

6. Die anatomische Untersuchung der peripheren Nervenausbreitungen in erkrankten Hautpartien selbst hat den Nachweis, dass es sich dabei um primäre Nervenerkrankungen handle, welchen die Hautaffection secundär als Folgezustand, d. h. als Trophoneurose gegenüberstehe, nicht zu liefern vermocht.

Und nun sei es uns gestattet, an diese thatsächlichen Ergebnisse noch eine kurze Erörterung zu knüpfen, welche unserer Meinung über die dem Nervensystem gegenüber den Hautkrankheiten von mancher Seite zugewiesene Stellung Ausdruck geben soll. Wir haben schon oben angedeutet, dass mancherlei scheinbar gewichtige Argumente für diesen Causalnexus geltend gemacht worden sind und werden, welche sich bei genauerer Prüfung als trügerisch erwiesen haben. Ein solches Argument, welches von der scheinbar an die Nervenvertheilung geknüpften Anordnung der Efflorescenzen bei manchen Hautkrankheiten genommen ist, jedoch immer wieder in den Vordergrund gestellt wird (in neuester Zeit erst wieder von Testut, Leloir, Schwimmer), konnten wir, gestützt auf die Forschungen und Darlegungen Langer's, O. Simon's u. A., schon oben auf seinen wahren Werth zurückführen.

Ebenso verhält es sich mit der als Beweis angeführten Symmetrie der beiden Seiten des Körpers in Bezug auf die Hauterkrankungen, mit der angeblichen Häufigkeit von Neuralgien, schmerzhaften Visceralleiden, Epilepsie, Migräne u. dgl. bei Hautkrankheiten (Rendu), mit dem Ausbleiben der Eruption bei acuten Exanthemen auf der Haut gelähmter Partien (Janin, Chevalier, Bouilly und Mathieu) u. dgl.

Was bleibt nun von dem ätiologischen Gebäude, welches auf die Nerven fundirt wurde, nach alledem noch übrig? Eigentlich recht wenig, die Thatsache nämlich, dass Functionsstörungen und Erkrankungen des Nervensystems auch auf der Haut secundäre Functionsstörungen und secundäre Erkrankungen nach sich ziehen können. Allein die Thatsachen sind ein Anderes und das Raisonnement der Pathologen ist ein Anderes. Eine Fülle von klinischem Materiale,

übel gesichtet und unrichtig gedeutet, wird in das Treffen geführt, um die neurotische Natur der Hautkrankheiten eigentlich ohne irgend eine Auswahl zu bekräftigen. Es gibt von dem angeborenen Naevus bis zum Eczem keine Dermatose mehr, welche nicht — es ist eben so Mode — auf „fehlerhafte Innervation" (faulty innervation) geschoben und durch scharfsinnige Beweisgründe als „Trophoneurose" oder „Trophopathie", wie Schwimmer lieber will, bezeichnet werden müsste. Dieses Schlagwort, welches eigentlich bisher so ziemlich auf die physiologischen Arbeitszimmer beschränkt war, hat in den letzten Jahren die Pathologen lebhaft zu beschäftigen begonnen, und wie seit Eulenburg und Landois eine Zeit lang alle Hautkrankheiten als Angioneurosen, so werden jetzt die meisten als Trophoneurosen der Haut aufgefasst und bezeichnet. Allein diese Bezeichnung hat nur dann eine Berechtigung, wenn sie auf secundäre trophische Störungen der Haut in Folge von Nervenerkrankungen angewendet wird, und so ist sie auch früher angewendet worden.

Wenn man aber nun anfängt, alle Hautkrankheiten: Erytheme, Eczem, Prurigo, Lichen, Herpes, Miliaria, Pemphigus, Purpura, Naevi, Acne rosacea, Elephantiasis Arabum, Sclerem, Lepra, Ichthyose, Atrophie der Haut, Myxoedem, Neurome, Pigmentanomalien und die Wachsthumsanomalien der Hautanhänge kurzweg als Trophoneurosen zu bezeichnen und sie überdies mit wenig logischer Zusammenstellung der Eintheilungsgründe in ein fest gefügtes Schema (Trophoneurosen des Cutisgewebes, des subcutanen Bindegewebes, constitutionelle Trophopathien, trophoneurotische Neubildungen und Pigmentanomalien und Trophoneurosen der Hautanhänge (Schwimmer) zu bringen versucht: dann muss wohl von Seite der nüchternen Naturbeobachtung ein entschiedenes Veto eingelegt werden. Wenn alle Hautkrankheit von vornherein Nervenkrankheit ist, weil einmal die Vertheilung der Efflorescenzen „nach den Hautnervenästen", ein anderes mal das Vorkommen von Neuralgien dabei, ein drittes mal der Fund einer umschriebenen Sklerosirung des Rückenmarks gerade in dem Bereiche der — angeblichen, aber höchst zweifelhaften — trophischen Centra für die Haut in irgend einem solchen Falle beschrieben worden ist: dann ist vom Standpunkte des Pathologen wohl auch die Frage berechtigt, warum denn die Erkrankungen der Schleimhäute, der serösen Häute und schliesslich aller Organe des Körpers mit anderem Maasse als die äussere Haut, welche doch denselben allgemeinen Ernährungs- und Wachsthumsgesetzen unterworfen ist, gemessen werden sollen? Ist ein Aneurysma, wenn es durch Druck auf einen Nerven die heftigsten Neuralgien erzeugt, noch eine Ge-

fässerkrankung oder beginnt es dann eine Nervenkrankheit zu werden? Ist der Aussatz, wenn in einzelnen Fällen, wie dies oft genug geschehen ist, Nervenveränderungen nachgewiesen werden, trotz seiner vermuthlichen parasitären Ursache eine Nervenkrankheit? Ist Morbus Brightii, bei welchem ja Erkrankungen nervöser Organe, z. B. des Sehnerven häufig sind, als eine Nervenerkrankung zu bezeichnen? Und endlich, ist denn nicht das Nervensystem einfach einer der vielen Factoren, auf welche sich der Lebensprocess stützt, gleichwerthig mit den anderen, aber nicht an Wichtigkeit ihnen überlegen? Man hat zu einer Zeit den Entzündungsprocess so erklärt, dass man die Nervenwirkung als das Primäre dabei hinstellte; man ist davon zurückgekommen, hat das Parenchym, dann die Gefässe und das Blut in ihr Recht eingesetzt, — soll das für die Haut und für sie allein sich ganz anders verhalten, und sollen hier gerade die Nerven die allein seligmachende ätiologische Rolle spielen? Ist denn endlich die Erwägung nicht naheliegend, dass krankmachende Momente zugleich auf verschiedene Apparate des Körpers einwirken können, dass die Nervenerscheinungen bei Lepra z. B. durch eine simultane Einwirkung der im Blute circulirenden Parasiten nicht nur auf die Haut, sondern auch auf andere Organe, darunter in erster Linie die Nerven, oder die Erscheinungen bei Cachexien durch eine mit der Atrophie aller Organe sich vollziehende Atrophie auch der Haut und der Nervenelemente erklärt werden können und müssen? Und warum machen die Dermatopathologen jüngsten Datums von dieser Erwägung einen so sparsamen Gebrauch?

Begnügen wir uns also, die Thatsachen in Bezug auf die neuropathologische Begründung der Hautkrankheiten einfach so zu nehmen, wie sie sind und vermuthlich — nicht trotz, sondern gerade durch weitere exacte Untersuchungen in dieser Richtung — auch bleiben werden und formuliren wir die Beziehung der Hautkrankheiten zum Nervensystem in Kürze dahin:

Jene Hautkrankheiten, welche durch klinische Symptome ihren Ursprung von anatomisch nachweisbaren Nervenaffectionen (Neuritis centralis oder peripherica) documentiren und zwar ausschliesslich diese sind von den einfachen Hautentzündungen und den Angioneurosen der Haut zu trennen, dann aber wegen der heute schon bestehenden Begriffsverwechslung nicht als „Trophoneurosen", sondern lieber als „neuritische Dermatosen" zu bezeichnen.

Die letzte Frage endlich, welche wir in Betreff der Aetiologie der Hautkrankheiten zu erledigen haben, ist jene des parasitären Ursprungs. Man hat als ätiologisches Moment mehrerer Hautkrankheiten längst, wie schon auseinandergesetzt wurde, sowohl thierische als pflanzliche Organismen erkannt und ihre Wirkungsweise auf die Haut eingehend beschrieben.[1])

Allein die neuere Forschung hat überdies in einer Zahl von Hautkrankheiten, bei welchen theilweise schon früher Aehnliches vermuthet worden war, die Existenz von Microorganismen nachgewiesen und von deren Auftreten und Weiterentwicklung im Organismus theilweise sogar die Entstehung dieser Krankheiten direct abhängig gemacht.

So wurden Micrococcen und Bacterien demonstrirt bei folgenden mit Hautaffectionen verbundenen acuten Infectionskrankheiten: Masern, Scharlach, Rötheln, Variola und Vaccine, Rothlauf, Hautdiphtherie, Leichenvergiftungspusteln, Furunkeln (Carbunkel, Anthrax), Milzbrand, Rotz, Bubonenpest, Typhus, Cholera, Maderafuss, Schlangen-, Scorpionen-, Spinnenbisse.

Ferner bei den chronischen Infectionskrankheiten: Syphilis, Tuberkulose, Lupus, Lepra.

Ich habe hier nicht die Aufgabe, in das Detail dieser Angaben einzugehen, sondern beschränke mich darauf, den Standpunkt zu fixiren, welchen nach meiner Meinung die allgemeine Pathologie der Haut diesen neuen Ergebnissen gegenüber einzunehmen hat. Da sind nun zwei oberste Sätze, wie ich glaube, unbedingt festzuhalten:

1. Man ist nicht berechtigt, eine Hautkrankheit durch den blossen Nachweis des Vorkommens von Microorganismen in Hautstücken als eine durch dieselben erzeugte Krankheit anzusehen. Dazu ist überdiess noch

a) die genaue Charakterisirung und womöglich scharfe Sonderung der Parasiten erforderlich;

b) die Constanz des Vorkommens in der Haut;

c) der Nachweis, dass nicht Einlagerungen von aussen her vorliegen, welche, wenn sie auch constant auftreten, doch als zufällige, d. h. mit dem Wesen der Krankheit nicht in ursächlicher Verbindung stehende Momente bezeichnet werden müssen.

Damit aber eine solche Affection auch nach Erfüllung der obigen Bedingungen als eine Infectionskrankheit erklärt werde,

---

[1]) In jüngster Zeit hat man die Zahl derselben noch ergänzt durch eine Reihe neu beschriebener Pilze, dann Würmer und Acarinen, welche im speciellen Theile ihre Erwähnung finden werden.

halten wir den Nachweis des Vorkommens desselben genau charakterisirten Parasiten bei der bezüglichen Krankheit auch in anderen Organen des Körpers ausser der Haut und wohl auch im Blute für erforderlich.

Wenn diese Voraussetzungen erfüllt sind, mag immerhin die Annahme einer Infectionskrankheit Platz greifen, auch ohne dass positive Erfolge von Uebertragungsversuchen auf andere Organismen vorliegen, weil letztere bisweilen von Momenten rein technischer Art abhängen, die vorläufig nicht gekannt oder nicht erfüllbar sind, ohne dass die Möglichkeit ihrer späteren Erfüllung vermindert erschiene.

Unter diesen Voraussetzungen kann die allgemeine Pathologie der Haut wohl die ätiologische Feststellung der meisten obigen Krankheiten als Infectionskrankheiten noch nicht definitiv vornehmen, bis in dieser Beziehung weitere Ergebnisse der Forschung vorliegen. Die Frage der systematischen Einreihung dieser Krankheiten wird übrigens auch dann noch, wenn die ätiologische Frage positiv im Sinne der Infection gelöst ist, davon abhängen, ob mit der Feststellung dieses ätiologischen Moments zugleich das Wesen der bezüglichen Krankheit getroffen und auf diese Weise schärfer charakterisirt wird als durch andere nosologische Momente, wie z. B. durch die vorläufig bei den meisten der chronischen Infectionskrankheiten noch immer als wesentlich zu betrachtende anatomisch-klinische Charakteristik derselben als Granulome. So viel steht fest, dass in die Gruppe „Infectionskrankheiten" sehr disparate nosologische Formen aufgenommen werden müssten, nämlich zuvörderst die acuten Exantheme, dann die Malariakrankheiten, dann die Granulome. Allen gemeinsam ist ein wichtiges Moment, ein im Organismus sich wiedererzeugendes und circulirendes giftiges Microzoon. Und doch, der Patholog wird und muss sich dagegen sträuben, Krankheiten wie Scharlach, Wechselfieber, Syphilis und Aussatz in eine nosologische Gruppe zu vereinigen, weil die anatomisch-klinischen Bilder dieser Krankheiten trotz ihrer pathogenetischen Verwandtschaft keine genügenden Analogien unter sich darbieten und weil nicht in allen, oder wenigstens der Mehrzahl jener Beziehungen, welche die pathologische Wesenheit und Selbständigkeit einer Krankheit begründen, sondern blos in einer einzigen — wenn auch wichtigen —, der ätiologischen Beziehung, die Zusammengehörigkeit dieser Formen klinisch demonstrirbar erscheint.

IV. Allgemeines über Diagnose, Verlauf, Prognose der Hautkrankheiten.

Die Diagnose der Hautkrankheiten gehört zu den für den Anfänger schwierigsten Aufgaben, weil er stets in Gefahr ist, über der Fülle von Detailwahrnehmungen, welche eine erkrankte Haut bietet, das Ganze des nosologischen Processes zu vernachlässigen. Einen grossen Theil der Schuld hieran trägt freilich die Art, wie die Symptomatologie der Hautkrankheiten und ihrer Grundläsionen durch eine verworrene Systematik und eine geschwätzige, altersschwache, aber — wie das Alter so oft — eigensinnige Nomenclatur zu einem Chaos gemacht wurde. Gerade die häufigsten und einfachsten Processe sind in dieser Beziehung am ungünstigsten behandelt worden. Wenn ein Individuum mit zartem, hellem Teint die Haut seines Armes einige Zeit der Sonne aussetzt, so kann allgemeine Röthung derselben mit Schwellung der Drüsen- und Haarbalgausführungsgänge auftreten; an einzelnen Stellen mag der Reiz so stark gewesen sein, dass es zu ödematöser und selbst entzündlicher Infiltration, zu Bläschenbildung und Erosionen kommt u. s. w. Die Diagnose wird, falls der Process auf der ersten Stufe stehen bleibt, schon eine genügende Mannigfaltigkeit darbieten. Sie kann nach den bisherigen Nomenclaturen lauten: Erythema simplex, caloricum, Erythema papulatum (wenn Oedem dabei ist), Lichen simplex, Lichen urticatus (bei starkem Jucken); geht aber der Process etwas tiefer, noch überdies Eczema acutum, vesiculosum = Eczema solare (Willan), Eczema papulosum = Lichen agrius (Willan), Eczema lichénoide (Dévergie), Teigne granulée (Alibert).

Alle diese Diagnosen sind nicht etwa mühsam aus alten Büchern zusammengetragen, sondern sie sind factisch alle in Uebung. Nun stelle man sich aber vor, der entzündliche Reiz sei nicht so auffällig wie die Einwirkung der Sonnenhitze, sondern ein nicht anamnestisch sicher zu stellender, es werde der Reiz als länger einwirkend, also die Wirkung als subacut oder chronisch gedacht; es sei überdies die Complication mit anomalen Zuständen des Organismus nicht auszuschliessen: dann würde in der That die Anzahl der möglichen und üblichen Diagnosen für den gegebenen einfachen Fall einer Hautentzündung durch äusseren Reiz eine höchst umfangreiche, auf deren Aufzählung schon aus Raummangel verzichtet werden müsste.

Um die richtige Diagnosenstellung zu fördern, wäre daher an erster Stelle nicht den Schülern eine Summe von diagnostischen

Lehren und Vorschriften zu geben, sondern würden die Lehrer selbst der Sache am besten nützen, wenn sie sich über die Geltendmachung einfacher, strenger und logischer Begriffsbestimmungen für Nomenclatur und System der Hautkrankheiten einigen wollten. Unter dieser Voraussetzung mag dann den Schülern weiter gesagt werden:

1. Die Anamnese ist stets vor der Besichtigung zu erheben; den Aussagen der Kranken nur mit der grössten Vorsicht Glauben zu schenken, dieselben sind aber keineswegs zu vernachlässigen. Insbesondere sind dieselben in Bezug auf den Gesammtzustand und vorausgegangene Krankheiten anderer Systeme des Körpers ausser der Haut wohl zu benutzen.

2. Bei der Untersuchung des objectiven Befundes ist wo möglich die ganze Haut unbekleidet zu besichtigen, selbst dann, wenn der Kranke behauptet, „es sei sonst nirgends etwas".

3. Die Haut kann im Zustande activer und passiver Congestion sein, ohne dass hierin ein directes Krankheitsmoment gelegen wäre. Das Auskleiden allein und der dadurch oft erzeugte Temperaturabstand erzeugt active Hyperämie; überdies ist manche Haut so empfindlich, dass fast jeder Reiz, auch das blosse Berühren mit einem fremden Körper u. dgl. plötzliche unregelmässige Contractionen und Dilatationen der Hautgefässe (Krampf- und Lähmungsbezirke) erzeugt, welche sich durch abwechselnd rothe und blasse Flecken, oft selbst durch acutes Oedem (Niveauerhöhung der Flecke, selbst Quaddelbildung) äussern. Diese Umstände sind für die Diagnose stets in Rechnung zu bringen.

4. Durch den Gesichts- und Tastsinn ist insbesondere zu constatiren, ob Farbenveränderungen durch Congestion (deren rothe Flecke, wenn sie frisch sind, sich wegdrücken lassen) oder durch seröse Infiltration (auch hier lässt sich die Röthe und Erhebung des Niveaus durch den Fingerdruck wenigstens theilweise beseitigen), oder durch Zelleninfiltration (wo dies nicht der Fall ist) —; ob sie durch Blutserum, Blutfarbstoff oder Blut in Substanz, endlich durch Pigmentvermehrung oder -Verminderung bedingt seien.

5. Nicht die einzelnen Antheme, sondern deren Verhältniss zu einander als Synantheme und Exantheme, ihre Vertheilung und in erster Linie ihr Verlauf im Einzelnen und im Ganzen, endlich die Beziehung zum Organismus bilden die Summe jener objectiven Merkmale, auf welche sich die Diagnose zu stützen hat. Besonders ist darauf hinzuweisen, dass die Untersuchung der dem Hautorgan nahe stehenden Schleimhautausbreitungen, ferner anderer epitheltragender Membranen, so weit dies möglich ist, nie unterlassen, und

dass stets versucht werde, etwaige Affectionen der Schleimhäute, welche gleichzeitig mit Hautaffectionen auftreten, unter einem beiden gemeinschaftlichen pathogenetischen und pathognostischen Gesichtspunkte zu betrachten.

Schnelle Diagnosen können in der Regel nur bei grosser Erfahrung und scharfem Blick gemacht werden und auch dann sich trügerisch erweisen. In Fällen, welche nicht einfach sofort in bekannte Schablonen passen, ist das Aufschieben der Diagnose anzurathen und soll keineswegs als Zeichen geringerer Vertrautheit mit der Dermatologie gedeutet werden.

6. Die subjectiven Symptome sind von Wichtigkeit, so weit die Angaben über dieselben mit den objectiven Befunden und dem Verlaufe der Erkrankung harmoniren. In dieser Beziehung spielt bei den Hautkrankheiten insbesondere das Juckgefühl eine wichtige und pathologisch interessante Rolle. Selbst das Fehlen des Juckens bei gewissen, z. B. syphilitischen Anthemformen, während ganz ähnliche nicht syphilitische durch heftiges Jucken ausgezeichnet sind, kann oft für die Stellung der Diagnose von nicht zu unterschätzendem Werthe sein.

Was den Verlauf der Hautkrankheiten und deren Prognose betrifft, so unterlasse ich hier, allgemeine Bemerkungen zu machen, welche doch entweder in die specielle Pathologie gehören oder überflüssig sein müssen, da es sich in diesen Punkten füglich nicht um die Aufstellung allgemeiner Sätze handeln kann. Die Art, wie Hautkrankheiten aus den Anthemen zu Synanthemen und Exanthemen hervorwachsen, ist eine ebenso mannigfaltige, als die Bilder der fertigen Hautkrankheiten und endlich prägt sich in ihrem Uebergange aus dem acuten in das chronische Stadium oder ihrer definitiven Rückbildung und in den Residuen, welche sie (als Pigmentirung und Narbenbildung) zurücklassen, noch eine Reihe wechselnder Verlaufsformen aus.

Die Prognose der Hautkrankheiten endlich, im Ganzen eine günstigere als jene anderer Gebiete des Organismus, schliesst sich auf das engste an Diagnose, Verlauf und Behandlung. Die Geschichte der Dermatologie hat mit der fortschreitenden Vervollkommnung der Behandlungsmethoden, besonders in Bezug auf einzelne Gruppen von Krankheiten, schon manche wesentliche Fortschritte zum Bessern zu verzeichnen vermocht.

V. Eintheilung der Hautkrankheiten. Historisches.

Wir gehen nunmehr zur Besprechung eines Gegenstandes über, dessen Werth und Bedeutung von verschiedenen Seiten verschieden aufgefasst wird — die Eintheilung, das System der Hautkrankheiten. Ich spreche hier gleich von vornherein meine Ueberzeugung aus, dass es sich bei Aufstellung eines Systems der Hautkrankheiten nicht blos um eine formale, etwa für den Unterricht oder den praktischen Gebrauch nützliche Sache handelt. Ein wohl organisirtes Gehirn kann nach meiner Meinung gar nicht anders vorgehen, als die zusammengehörigen Objecte der Anschauung und wissenschaftlichen Untersuchung nebeneinander stellen, ihre Aehnlichkeiten und Unterschiede herauszufinden suchen, feste Definitionen für sie formuliren, sie gruppiren und so absichtlich oder unwillkürlich ein System derselben aufstellen. Alles Protestiren dagegen von Seite Derjenigen, welche das Bedürfniss selber nicht fühlen, beweist nichts Anderes, als die geistige Bedürfnisslosigkeit der Protestirenden und die Bescheidenheit der Forderungen, welche sie von ihrem „praktischen“ Standpunkte aus an die Wissenschaft zu stellen gewohnt sind.

So wenig Berücksichtigung also diese Art, über Systematik und Systeme zu urtheilen, verdient, so ist doch ein Argument, welches für die blosse Aufstellung einer lockeren tabellarischen Uebersicht der Krankheiten anstatt eines „streng“ durchgeführten Systems ausgesprochen und vertheidigt wird, der Beantwortung werth; das Argument nämlich, dass gegenwärtig eine Zeit so bedeutenden Umschwungs in vielen unserer pathologischen Anschauungen gekommen und in vollem Flusse sei, dass die Aufstellung neuer nosologischer Systeme bis zu vollzogener besserer Klärung verschoben werden sollte.

In Bezug auf die Hautkrankheiten wird hier insbesondere auf die Microorganismen und ihre nosologische Bedeutung für viele Hautkrankheiten, ferner auf die Frage des Zusammenhanges zwischen Nervensystem und trophischen Störungen auf der Haut hingewiesen. Ich halte diese Motivirung für ebenso unberechtigt als schädlich. Unberechtigt, weil hoffentlich niemals ein Stillstand in der Forschung eintreten wird und weil demnach zu hoffen ist, dass für die Dermatologie der beständige Umschwung und das fortwährende Auftreten neuer wichtiger Fragen niemals aufhören werde; schädlich, weil auch die praktischen Erfolge in unserer wie in jeder anderen klinischen Theildisciplin mit der Schärfe und Präcision in den Diagnosen

gleichen Schritt halten und weil die „Diagnose“ Nichts ist, als die Detailanwendung der systematischen Gesammterkenntniss auf die einzelnen Krankheitsformen.

Von diesem Gesichtspunkte aus darf der Patholog niemals ein Stillstehen der Systematik zulassen; jedes „System der Hautkrankheiten“ aber muss von Haus aus so beschaffen sein, dass es möglich ist, neu erworbene Detailkenntnisse darin so lang zu registriren, ohne den Gesammtrahmen umzustürzen, bis dieser Rahmen selbst wurmstichig geworden, d. h. bis die allgemeine Anschauung über die principiellen Fragen eine wesentlich andere geworden ist. In der Geschichte der Hautkrankheiten hat sich diese Wandlung in der That einige male vollzogen.

Von Hippokrates an bis auf Lorry im 18. Jahrhundert ist die Eintheilung der Hautkrankheiten in idiopathische und symptomatische die maassgebende geblieben und man ersieht sofort, wie sehr diese Eintheilung der Ausdruck der durch diese ganze Zeit herrschenden allgemeinen pathologischen Anschauungen gewesen, also in ihrer Art berechtigt gewesen ist.

Dann kam die naturhistorische Aera, wie ich sie nennen möchte, von Plenk und Willan, zu jener Zeit, als Linné als Reformator der naturhistorischen Systematik auftrat; und es ist interessant zu beobachten, wie, analog dem künstlichen Linné'schen System, das künstliche, auf die Efflorescenzen gestützte System von Plenk und Willan und deren Nachfolgern Bateman, Biett, Cazenave für die Hautkrankheiten auftauchte und wie dann, als die natürlichen Systeme sich durch Jussieu und Decandolle in der Naturgeschichte einbürgerten, auch in der Dermatologie wie in der gesammten Medicin die natürlichen Systeme Geltung gewannen (Alibert, Fuchs u. A.).

Die oben genannten künstlichen Systeme, insbesondere jenes von Willan (1798) haben in der That grossen Nutzen geschaffen, weil durch sie das Studium der pathologischen Grundformen auf der Haut begonnen worden ist. Dass sie sich nicht als dermatologische Systeme halten konnten, ist begreiflich, wenn man berücksichtigt, wie die disparatesten Erkrankungen durch das von Willan-Bateman befolgte Eintheilungsprincip zusammengewürfelt werden mussten.[1])

Was aber die natürlichen Systeme von Alibert (1810), Fuchs

1) Willan-Bateman's System hatte folgende neun Ordnungen: I. Papulae, II. Squamae, III. Exanthemata, IV. Bullae, V. Pustulae, VI. Vesiculae, VII. Tubercula, VIII. Maculae, IX. Excrescentiae.

(1840) u. A. betrifft, so sind sie an der Mangelhaftigkeit ihrer Ausführung und an den damals noch ungenügenden pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden gescheitert, sodass schliesslich selbst ihre formal richtige Grundidee verloren ging.

Eine neue Wandlung in den allgemein-pathologischen Anschauungen, das Auftreten der pathologisch-anatomischen Richtung in der Medicin in den vierziger Jahren mit Bichat, Cruveilhier, Rokitansky hat auch für die dermatologische Anschauung, und Schritt für Schritt auch für die Systematik der Hautkrankheiten eine neue Epoche eingeleitet. Es entstand im Jahre 1844 Hebra's System. Dasselbe hat zwölf Klassen, von denen sechs vollständig mit sechs Klassen (Chapitres) des 1835 publicirten Systems von Rayer (wohl dem hervorragendsten und doch nicht vollkommen gewürdigten der französischen Dermatologen) zusammenfallen. Hebra's Eintheilung ist folgende:

I. Hyperämien der Haut; II. Anämien; III. Erkrankungen der Haut in Folge von Anomalien ihres Drüsenapparats; IV. Durch Exsudation bedingte (?) Hautkrankheiten; V. Hämorrhagien; VI. Hypertrophien; VII. Atrophien; VIII. Gutartige Neubildungen; IX. Bösartige Neubildungen; X. Hautgeschwüre; XI. Nervenkrankheiten der Haut; XII. Parasitäre Hautkrankheiten.

Dieses System beruht im Grossen und Ganzen, wie man sieht, auf der Rokitansky'schen Anschauung von den Jahren 1843 bis 1846.

Der Entzündungsprocess ist eigentlich nur ein Exsudationsprocess, das Exsudat die pathologische Grundlage aller Blasteme, aus welchen die „Zellen“ sich frei bilden und ersetzen; keine Exsudation kommt ohne vorherige Stase zu Stande; die Zelle, der lebende Elementarorganismus, aus welchem heute der ganze Körper aufgebaut gedacht wird und dessen Functionen eben das „Leben“ bedeuten, war damals für die medicinische Forschung kaum mehr als eine interessante neue Erscheinung (um das Jahr 1810 erst war Schwann mit seiner fundamentalen Arbeit hervorgetreten).

Zu dieser Zeit also, mit dem Beginne der Rokitansky'schen Arbeiten — als noch die ganze Zellenlehre in unserem Sinne kaum existirte, als die Nervenphysiologie und die Nervenpathologie noch in ihren ersten Anfängen lagen und die Microorganismen für die Pathologie noch nicht entdeckt waren — ist Hebra's System der Hautkrankheiten schon publicirt worden und ist bis heute noch, abgesehen von einzelnen sehr schüchternen Modificationsversuchen (von Neumann, Bulkley, der amerikanischen derma-

tologischen Association u. A.) ohne wesentliche Veränderung geblieben.[1])

Diese allgemeine Feststellung wird genügen, um die wissenschaftliche Unmöglichkeit einer weiteren Beibehaltung des Hebra'schen Systems im Allgemeinen einleuchtend zu machen.

Aus einer Untersuchung des Hebra'schen Systems im Einzelnen geht aber ausserdem die Thatsache klar hervor, dass weder die Hauptgruppen oder Klassen natürlich abgegrenzt, noch bei ihrer Untertheilung eine Stabilität der Eintheilungsmomente festgehalten worden ist. Wir können hier nur darauf hindeuten, dass Hebra's I. Klasse „Hyperämien" nicht von der IV. Klasse „Entzündungen" getrennt sein sollte; dass die II. Klasse „Anämien" einen pathologisch-anatomischen Befund, aber keinen Krankheitsprocess bezeichnet; dass dasselbe gegen die VII. Klasse „Atrophien" und die X. Klasse „Geschwüre" einzuwenden ist; dass endlich bei der III. Klasse „Abnormitäten der Drüsensecretion" und der XI. Klasse „parasitäre Hautkrankheiten" [2]) im ersten Falle die Localisation, im zweiten der Parasitismus die Eintheilungsmomente bilden, welche einerseits nicht das Wesen der Krankheiten treffen, andrerseits vollständig aus dem Rahmen der für die anderen Klassen gewählten Eintheilungsmomente heraustreten. [3])

Das System, welches ich in jüngster Zeit [4]) publicirt habe, versucht wenigstens in den obersten Klassen natürliche, d. h. durch eine Reihe wesentlicher Merkmale charakterisirte Gruppen zu bilden. Solcher Gruppen (Klassen) sind neun [5]), die ich im Folgenden an-

---

1) Kaposi, der das Handbuch Hebra's in der zweiten Auflage mitbearbeitet und beendigt hat, hält auch heute noch vollständig an der Hebra'schen Eintheilung fest. Man mag dieses Stehenbleiben auf den Standpunkten von 1844 Pietät nennen; im Sinne des grossen Klinikers war es sicher nicht gelegen, sich mit den Erkenntnissen und Fortschritten der Pathologie seit nahezu vierzig Jahren und mit den schärfer formulirten Forderungen des Denkprocesses durch einige cellularpathologische Redensarten und die Ausflucht von der angeblichen Unzulänglichkeit aller bisherigen Reformversuche abzufinden.

2) Die parasitären Krankheiten, welche durch Thiere auf der Haut verursacht werden (Stigmatosen), mit den Mykosen in eine Klasse zu setzen, ist bequem, aber unlogisch. Die Bettwanze hat mit dem Favuspilze absolut nichts gemein, als das Eine, dass beide mit der Haut an sich nichts gemein haben, auf ihr schmarozen. Hebra hat dadurch, dass er correcter Weise die Krätze von der XI. Klasse losgetrennt und unter den Entzündungen untergebracht hat, den logischen Fehler seines Systems nur noch klarer dargelegt.

3) Die III. Klasse stellt eigentlich — der ganzen Eintheilung gegenüber — wieder einen Microcosmos in Macrocosmo vor, da sie abermals Entzündungen, Functionsstörungen, Wachsthumsanomalien u. s. w., welche auseinander zu halten eben die Eintheilung bestimmt ist, nur in kleinerem Rahmen vereinigt.

4) System der Hautkrankheiten. Wien, Braumüller, 1881.

5) Dass es sich dabei nicht, wie Kaposi in seinen jüngst erschienenen „Vorlesungen" entdeckt hat, um einen Versuch handelt, die Hautkrankheiten

führen will, indem ich bezüglich der näheren Begründung ihrer Unterabtheilungen bis zu den Krankheitsindividuen auf mein „System" verweise, und hier nur nochmals beifüge, dass dasselbe für die Feststellung der Eintheilungsgründe die klinische Wesenheit der Krankheitsgruppen und Krankheiten selbst — so weit sie sich als Ganzes dem Blicke des Pathologen darstellt — als einzig maassgebend betrachtet, und einzelne allgemein pathologische Momente, wie die Ursache, die Localität, die anatomischen und functionellen Momente, die Symptomatik im Einzelnen, den Verlauf, die Ausgänge nur dann in erste Linie stellt, wenn sie factisch mit dem eigentlichen Kern und Wesen der bezüglichen Klasse, Gruppe, Krankheit zusammenfallen.

Das System ist folgendes:

ERSTE KLASSE.

Einfach entzündliche Dermatosen (Dermatitides simplices.)

A. Dermatosen mit dem Charakter oberflächlicher Hautentzündung (Dermatitides simplices catarrhales, Hautkatarrhe).

I. Familie. Diffuse oberflächliche Hautentzündungen (Flächenkatarrhe der Haut).

1. Blosse Hyperämie vorwaltend:
   Erythema: a) simplex,
   b) papulatum.
2. Serös eitrige Exsudation vorwaltend:
   Eczema: a) typicum,
   b) paratypicum.
   Varietäten: rubrum,
   papulatum,
   vesiculosum,
   rhagadiforme,
   pustulosum,
   squamosum.

II. Familie. Erosive oberflächliche Hautentzündungen (Stigmatosen).

1. Durch thierische Parasiten bewirkt:
   Parasitäre Stigmatosen.
   a) Entomosen:
   durch Kopfläuse,
   durch Filzläuse,
   durch Kleiderläuse,
   durch Wanzen,
   durch Flöhe,
   durch Mücken (Culex, Moskito),
   durch Raupen (Bombyx processionea).

„auf neuropathologischer Basis einzutheilen", brauche ich wohl nicht auseinanderzusetzen.

b) Acarinosen:
durch die Erntemilbe (Leptus autumnalis),
durch die Zecke oder den Holzbock (Ixodes ricinus und marginatus),
durch die Haarsackmilbe (Acarus folliculorum),
durch die Krätzmilbe (Acarus Scabiei = Sarcoptes hom.),
durch die Gerstenmilbe (Acarus hordei = Krithoptes [Geber]).

2. Durch Traumen anderer Art (den Lebenswecker von Baunscheidt, Schröpfköpfe u. dgl.) bewirkt:
Traumatische Stigmatosen.

III. Familie. Folliculäre oberflächliche Hautentzündungen (Perifolliculosen).

1. Nur um die Mündungen der Follikel:
Miliaria alba et rubra (vielleicht eher den Epidermidosen [Akantholysen] zuzurechnen?)
2. Auch um die Follikel-Ausführungsgänge und die Follikel selbst.
Ohne gleichzeitige Erkrankung der Haarscheiden:
Acne.
Mit gleichzeitiger Erkrankung der Haarscheiden und Haare:
Sycosis.

IV. Familie. Oberflächliche Stauungsentzündungen der Haut.

1. Mit dem Ausgang in Ueberhäutung:
Ecthyma.
2. Mit dem Ausgang in Narbenbildung:
Ulcera cutanea.

B. Dermatosen mit dem Charakter tiefergreifender Hautentzündungen (Dermatitides simplices phlegmonosae, einfache Hautphlegmonen).

I. Familie. Schichtenphlegmonen der Haut.

1. Durch Verbrennung bewirkt:
Combustio.
2. Durch Erfrierung bewirkt:
Congelatio.
3. Ohne äussere Verletzung:
Pseudo-Erysipelas (Phlegmone diffusa idiopathica).

II. Familie. Herdphlegmonen der Haut.

Furunculus.
Parasitäre Varietäten:
durch den Sandfloh (Pulex penetrans),
durch Dasselfliegen (Oestrusarten),
durch den Peitschenwurm (Filaria medinensis) bewirkt.
Anthrax (Carbunculus).
Aleppo- und Biskrabeule.

III. Familie. Stauungsphlegmonen der Haut:

Phlebitis et Lymphangioitis cutis.
Erysipelas.

ZWEITE KLASSE.

Angioneurotische Dermatosen.

Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Ernährungsstörung der Haut.

I. Familie. Infectiöse Angioneurosen der Haut (acute Exantheme, Eruptionsfieber).

1. Mit vorwaltend katarrhalischem Charakter:
   Erythematöse Exantheme:
   Roseola ex Typho,
   ex Cholera u. s. w.,
   Scarlatina.
   Papulöse Exantheme:
   Rubeola,
   Morbilli.
   Vesiculo-pustulöse Exantheme:
   Varicella infantum,
   Vaccina,
   Miliaria crystallina (nur concomitirend bei Fiebern oder auch eine selbständige epidemische Krankheit?).
2. Mit vorwaltend phlegmonösem (diphtheritischem) Charakter der Hautentzündung:
   Variola,
   Maliasmus (Rotzcarbunkel),
   Pustula maligna (Milzbrandcarbunkel).

II. Familie. Toxische Angioneurosen der Haut (Arzneiexantheme u. s. w.).

1. Mit vorwaltender entzündlicher Wallung:
   Erythanthema toxicum.
   Varietäten:
   maculo-papulöse Formen: Erythema toxicum, Pellagra, Acrodynia;
   vesiculöse und bullöse Formen: Herpes, Pemphigus et Eczema toxicum,
   pustulöse Formen: Furunculi et Ecthyma toxicum;
   hämorrhagische Form: Purpura toxica.
2. Mit vorwaltendem Krampf der Hautgefässe:
   Urticaria toxica.
3. Mit Gefässverstopfung und dem Ausgang in Necrose:
   Ergotismus.

III. Familie. Essentielle (idiopathische, diathetische) Angioneurosen der Haut.

1. Mit vorwaltender entzündlicher Wallung:
   Erythanthema essentiale (idiopathicum).
   Varietäten:
   maculo-papulöse Formen:
   α) oberflächlich: Erythema multiforme, papulatum, circinatum, Iris, annulatum,
   β) tiefliegend: Erythema nodosum;

vesiculöse, bullöse und pustulöse Formen:
Herpes circinatus, Iris, annulatus,
Herpes phlyctaenoides,
Herpes impetiginosus (Impetigo herpetiformis),
eczematöse und pemphigoide Efflorescenzen auf angioneurotischer Grundlage, bei Hysterischen u. dgl.;
hämorrhagische Form: Purpura (Peliosis) rheumatica.

2. Mit vorwaltendem Krampf der Hautgefässe:
Cnidosis (Urticaria essentialis, chronica).
3. Mit Gefässerweiterung und Neubildung von Gefässen:
Erythema angiectaticum (Acne rosacea).

DRITTE KLASSE.

Neuritische Dermatosen.

Durch Erkrankung sensibler (zugleich trophischer?) Nervenelemente bedingte Dermatosen.

I. Familie. Neuritische Dermatosen mit cyclischem Verlaufe.

Herpes neuriticus (Zona, Herpes Zoster),
Herpes febrilis (Hydroa febrilis) (?).

II. Familie. Neuritische Dermatosen mit acyclischem Verlaufe.

1. Mit vorwiegender entzündlicher Wallung (neuritische Entzündungsprocesse der Haut):
Erythanthema neuriticum.
Varietäten:
maculo-papulöse Formen: Erythema neuriticum,
vesiculöse und bullöse Formen: Herpes, Pemphigus et Eczema neuriticum,
pustulöse Formen: Furunculi et Ecthyma neuriticum,
hämorrhagische Form: Purpura neuritica.
2. Mit vorwiegendem Krampf der Hautgefässe (neuritische Oedeme der Haut):
Urticaria neuritica.
3. Mit vorwiegender Atrophie der Haut (neuritische Atrophien der Haut):
Liodermia neuritica (Glossy skin),
Onychogryphosis neuritica,
Alopecia neuritica,
Leucodermia neuritica.
4. Mit wirklicher Nekrose der Haut (neuritische Necrosen der Haut):
Phlegmone neuritica (chronica),
Decubitus neuriticus (acutus).

VIERTE KLASSE.

Stauungs-Dermatosen.

Dermatosen mit dem Charakter der passiven Circulationsstörung und beeinträchtigter venös-lymphatischer Aufsaugung.

A. Mit unvollständiger Stauung.

I. Familie. Stauungs-Hyperämien und Anämien.

Cyanosis,
Ischaemia cutis localis,

Haemorrhagia cutis ex stasi mechanica,
Haemoglobinorrhoea cutis ex stasi mechanica.

II. Familie. Stauungs-Transsudationen.

1. Das Transsudat verharrt in flüssiger Form:
   Oedema cutis.
2. Die Transsudation führt zu Induration und Hypertrophie des Bindegewebes der Haut:
   Elephantiasis Arabum.
3. Die Transsudation führt zu Atrophie des Bindegewebes der Haut:
   Sclerema cutis
   a) neonatorum,
   b) adultorum (Sclerodermie).

B. Mit vollständiger Stauung.

Einzige Familie: Stauungs-Nekrosen.

Decubitus traumaticus,
Gangraena idiopathica,
Asphyxia localis cum Gangraena symmetrica,
Malum perforans pedum,
Ainhum.

FÜNFTE KLASSE.

Hämorrhagische Dermatosen.

Dermatosen in Folge gesteigerten Durchtritts rother Blutkörperchen durch die Gefässwände der Haut ohne entzündliche Wallung oder locale Stase in derselben.

I. Familie. Traumatische Hämorrhagien.

Ecchymosen (Petechien, Vibices).

II. Familie. Essentielle (von äusseren Reizen unabhängige) Hämorrhagien.

1. Mit geringem Hervortreten allgemeiner Störungen des Organismus:
   Purpura: a) simplex,
   b) papulosa.
2. Mit vorwaltenden allgemeinen Störungen:
   Morbus maculosus (Purpura haemorrhagica).
   Scorbutus.

SECHSTE KLASSE.

Idioneurosen der Haut.

Functions-Anomalien der cutanen Nervenausbreitungen ohne trophische Veränderungen der Haut.

A. Sensibilitätsneurosen der Haut.

I. Familie. Neurosen des Tastsinns (Aesthesionosen der Haut).

Hyperaesthesia cutis.
Anaesthesia "
Paraesthesia "

II. Familie. Neurosen des cutanen Gemeingefühls (Dermatalgien).

1. Die Neurose tritt als Schmerz auf:
   Neuralgiae cutis.
2. Die Neurose tritt in Form des Juckreizes auf:
   Als reine Sensibilitätsneurose:
   Pruritus cutaneus.
   Combinirt mit einer Motilitäts-Neurose (Krampfcontractur der Arrectores pilorum):
   Prurigo.

B. Reine Motilitätsneurosen der Haut.

Einzige Familie. Dermatospasmus.

Cutis anserina.

SIEBENTE KLASSE.

Epidermidosen.

Wachsthums-Anomalien der Haut mit epithelialem Ursprung und Typus.

A. Anomalien der Horn- und Secretbildung (Keratonosen).

Erste Reihe. Keratosen im engeren Sinne.

I. Familie. Hyperkeratosen.

1. Diffus:
   Ichthyosis diffusa: a) simplex,
   b) histrix.
2. Um die Follikel:
   Lichen pilaris,
   Ichthyosis follicularis.
3. In Herden, aber von den Follikeln unabhängig:
   Das Hauthorn, cornu cutaneum,
   die Schwiele, Tyloma,
   das Hühnerauge, Clavus.

II. Familie. Parakeratosen.

1. Diffus:
   Psoriasis.
2. Folliculär:
   Lichen ruber et planus.

III. Familie. Keratolysen.

Pityriasis: a) (alba) simplex,
b) (rubra) essentialis.
Dermatitis exfoliativa infantum.

Zweite Reihe. Trichosen.

I. Familie. Hypertrichosen.

Hypertrichosis congenita.

II. Familie. Paratrichosen.

Trichorrhexis nodosa,
Trichoptilosis.

III. Familie. Atrichosen.

1. Diffus:
   Alopecia diffusa: a) simplex,
   b) pityrodes (Pincus).
2. In Herden:
   Alopecia areata.

Dritte Reihe. Onychosen.

I. Familie. Hyperonychosen.

Hyperonychia.

II. Familie. Paronychosen.

Onychogryphosis idiopathica.

III. Familie. Onycholysen.

Onycholysis idiopathica.

Vierte Reihe. Steatosen.

I. Familie. Hypersteatosen.

Seborrhoea: a) oleosa,
b) crustosa.

II. Familie. Parasteatosen.

Grutum,
Milium,
Atheroma (nebst Acrochordon und Naevus follicularis),
Colloidmilium (colloide Entartung d. Talgdrüsen-Enchyms) und
Haloidmilium (glasige Verquellung des Talgdrüsen-Enchyms).

III. Familie. Asteatosen.

Xerodermia (Dürrhaut): a) congenita,
b) acquisita.

Fünfte Reihe. Idrosen.

I. Familie. Hyperidrosen.

Hyperidrosis idiopathica.

II. Familie. Paridrosen.

Chromidrosis,
Bromidrosis,
Haematidrosis,
Uridrosis.

III. Familie. Anidrosen.

Anidrosis idiopathica,
Dysidrosis (Cheiropompholix).

B. Anomalien der Pigmentbildung in der Haut (Chromatosen).

I. Familie. Hyperchromatosen.

1. Angeboren:
   Naevus pigmentosus:
   Varietäten: spilus,
   verrucosus,
   pilosus.

2. Erworben:
   Chloasma: fuscum (uterinum),
   nigrum (Melasma),
   Lentigines (Ephelides).

II. Familie. Parachromatosen.

Coloratio cutis ex Ictero, Argyria,
durch Tätowiren,
ex morbo Addisonii,
ex Cachexia febris intermittentis u. s. w.

III. Familie. Achromatosen.

1. Angeboren:
   Albinismus: a) universalis,
   b) partialis;
   Poliosis.
2. Erworben:
   Vitiligo,
   Canities praematura.

C. Anomalien der Stachelschicht der Epidermis (Akanthosen).

I. Familie. Hyperakanthosen (einfache Akanthome).

1. Wucherung der Stachelschicht an der Hautoberfläche (warzenartige Akanthome):
   Verruca,
   Condyloma acuminatum.
2. Wucherung von Drüsenschläuchen (cutane Adenome):
   Idrotadenoma (Schweissdrüsenadenom der Haut).

II. Familie. Parakanthosen.

1. Mit Umwandlung der Stachelzellen zu sogenannten (noch nicht näher gekannten) Molluscumkörperchen:
   Molluscum (contagiosum Autorum).
2. Mit Nesterbildung in der Cutis (alveoläre Akanthome):
   a) Mit deutlicher Verhornung der neugebildeten Epithelzellen:
      Epithelioma:
      Varietäten: superficiale (Ulcus rodens),
      profundum.
   b) Ohne Verhornung der neugebildeten Zellen:
      Carcinoma cutaneum:
      Varietäten: molle,
      colloides,
      melanodes.

III. Familie. Akantholysen.

Pemphigus essentialis:
   a) acutus,
   b) chronicus.
   Varietäten: bullosus,
   foliaceus.
Gangraena cachectica infantum.

ACHTE KLASSE.

Chorioblastosen.

Wachsthums-Anomalien der Haut mit bindegewebigem Ursprung und Typus.

A. Uebermässige Entwicklung des Bindegewebslagers.

Einzige Familie. Hyperdesmosen.

Macrosomia.

B. Paratypisches Wachsthum des Bindegewebslagers der Haut (Paradesmosen).

I. Familie. Granulome der Haut.

Lupus essentialis (idiopathicus):
- a) tuberculosus,
  - Varietäten: L. scleroticus,
  - L. exuberans;
- b) erythematosus.

Scrophuloderma:
- papulosum et vesiculosum (Lichen scrophulosus),
- squamosum (Pityriasis scrophulosa),
- tuberculosum (Lupus scrophulosus),
- gummosum,
- ulcerosum.

Tuberculosis cutis.

Lepra:
- tuberculosa,
- maculosa,
- anaesthetica.

Syphiloderma:
- maculosum,
- papulosum et squamosum,
- vesiculosum,
- bullosum,
- pustulosum,
- tuberculosum (Lupus syphiliticus),
- gummosum,
- ulcerosum.

Rhinoscleroma.

Granuloma fungoides (Lymphadenoma cutis?).

II. Familie. Desmome (Bindegewebsgeschwülste) der Haut.

Fibroma cutis,
- a) disseminatum,
- b) keloides,

Osteoma cutis (Knochenneubildung in der Haut),
Chondroma „ (Knorpelneubildung in der Haut),
Lipoma „ (Fettgeschwulst in der Haut),
Myxoma „ (Schleimgeschwulst in der Haut),
Hyaloma „ (glasartige Verquellung der Haut).
Colloidgeschwulst der Haut,
Xanthoma cutis (fettartige Umwandlung der Haut).

Myoma cutis (Muskelneubildung in der Haut).
Neuroma " (Nervenneubildung in der Haut),
Angioma " (Gefässneubildung " " ").
a) Phlebangioma, } Varietäten: simplex,
b) Lymphangioma } cavernosum.
Sarcoma cutis.

C. Schwund des Bindegewebslagers oder angeborene mangelhafte Entwicklung desselben.

Einzige Familie. Adesmosen.

1. Universell und diffus:
Liodermia essentialis (congenita?).
2. Partiell:
Striae atrophicae cutis.

NEUNTE KLASSE.

Dermatomycosen.

Pilzkrankheiten der Haut und ihrer Anhänge.

I. Familie. Mycosis scutulata (favosa, lupinosa, Favus).

Dermatomycosis favosa,
Trichomycosis "
Onychomycosis "

II. Familie. Mycosis circinata (Herpes tonsurans, Ringwurm).

Dermatomycosis circinata:
Varietäten:
D. maculo-vesiculosa,
D. marginata (Eczema marginatum),
D. diffusa (imbricata Manson).
Trichomycosis circinata.
Onychomycosis "

III. Familie. Mycosis pustulosa.

Dermatomycosis pustulosa (Impetigo contagiosa?).
Trichomycosis pustulosa:
Varietäten:
Tr. barbae (Sycosis parasitaria),
Tr. capillitii (Kerion Celsi).

IV. Familie. Mycosis furfuracea (pityrodes).

Dermatomycosis furfuracea (Pityriasis versicolor).

VI. Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten.

Die Behandlung der Hautkrankheiten ist ein Ergebniss derjenigen Anschauungen, welche auch ihrer Erkenntniss zu Grunde liegen, und so ist es begreiflich, dass dieselbe nicht etwa von der

Anzahl und Art der neuentdeckten oder wiederaufgefundenen Heilmittel und Heilmethoden, sondern in viel höherem Grade von den gerade herrschenden pathologischen Ansichten abhängt und mit ihnen wechselt.

Wie heute die Sachen stehen, ist im Allgemeinen die Tendenz dahin gerichtet, rein locale Affectionen der Haut durch locale Mittel zu heilen, mit möglichster Vermeidung sowohl indifferenter, als energisch wirkender innerlicher Medicamente, so lange keine objective Symptomengruppe vorliegt, welche dazu berechtigt oder auffordert; bei Hautaffectionen dagegen, welchen eine Ernährungsstörung in anderen Organen des Körpers zu Grunde liegt, parallel mit der localen Behandlung oder, wenn die letztere entbehrt werden kann, selbst ohne dieselbe die Behandlung des erkrankten Internorgans nach den allgemeinen therapeutischen Grundsätzen durchzuführen, und in ganz gleicher Weise endlich bei Hautkrankheiten, welche von Stoffwechsel-Alterationen (Diathesen) ausgehen oder auf dem Boden solcher zu Stande gekommen sind, zu verfahren, d. h. die Diathese und das Localleiden gleichmässig zu bekämpfen.

Es ist selbstverständlich, dass uns dabei jeder Gedanke an ein Vicariiren der Krankheitslocalisationen, an die Möglichkeit des Zurücktreibens von Hautdepôts auf den Organismus oder andere Organe u. dgl. vollständig fern liegt, wie dies Hebra mit aller Energie gelehrt hat. Andrerseits jedoch darf sich der Dermatolog nicht etwa, wie dies leider Hebra gleichfalls in einigen Punkten gethan, gewissen Wahrheiten verschliessen, welche uns die Physiologie der Haut erkennen lässt. Dahin gehört z. B. der unbestreitbare Zusammenhang zwischen localen Circulationsgebieten und der allgemeinen Circulation und daher auch des Grades der Blutanfüllung in der Haut oder einzelnen Hautgebieten mit der Circulation überhaupt (Beschaffenheit der Herzpumpe und der peripheren Stromwiderstände im Allgemeinen) und mit anderen peripheren Stromgebieten.

Ferner gehört hierher die Wirkung, welche Hautreize auf den Stoffwechsel ausüben. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass schwache Hautreize die peripheren Hautgefässe zur Contraction bringen, dadurch die Triebkraft des Herzens steigern und den Blutstrom beschleunigen. Resultat: Erhöhung der Eigenwärme; dass dagegen starke Hautreize, welcher Art immer, die peripheren Gefässe zur Erweiterung bringen und dadurch die Eigenwärme — bisweilen bis zu tiefen Graden — herabsetzen können. Nach Röhring soll indess durch den gleichzeitigen Reiz auf die Vagi der

Puls und Kreislauf verlangsamt und die Athmung vermindert werdert werden, sodass hierin eine Compensation gegen starke Abkühlung gegeben wäre.

Es steht demzufolge die Wirkung äusserer Hautreize nicht nur physiologisch, sondern auch therapeutisch ausser Zweifel. Eine andere Frage ist es aber, ob dieselbe auch für die Hautkrankheiten selbst geltend gemacht werden kann und diese muss wohl mit Nein beantwortet werden, die einzigen zwei Fälle ausgenommen, dass man etwa die Intensität eines vorhandenen localen Processes, z. B. einer torpiden Entzündung steigern wollte, oder dass man den Hautreiz in seiner stärksten Form, als Aetzmittel, zur Hervorbringung von Gewebsnekrose benutzte.

Eine weitere Anwendung, welche wir von der Hautphysiologie in der Therapie machen können, ist die, dass wir uns von der früher gehegten Vorstellung losmachen, als wäre die Aufgabe der Haut als Athmungsorgan eine so mächtige und eingreifende, dass Störung derselben an und für sich in grösserem Umfange den Stoffwechsel gefährde. Es ist nicht richtig, dass Verbrennungen grösseren Umfanges durch diese Athmungsbeeinträchtigung gefährlich werden — die Verbrennungsproducte, welche im Blut circuliren, wirken ja offenbar vergiftend direct auf die Centra des Stoffwechsels —, es ist ferner falsch, dass Hyperämien und Entzündungen der Lunge dadurch bewirkt werden, dass die Lungenathmung zu sehr belastet würde, wie die Pathologen früher allgemein glaubten.

Für die Therapie der Haut geht aber daraus auch hervor, dass die Anwendung deckender Mittel in grossem Umfange auf der Haut keinerlei Nachtheil mit sich bringt, dass dies ebenso für das Wasser als für Salben und Pflaster gilt.

In Bezug auf das erstere habe ich jedoch hier, gegenüber der von Hebra empfohlenen Anwendung des continuirlichen Bades, eine Bemerkung zu machen. Dasselbe wurde bekanntlich zuerst blos bei schweren Verbrennungen, dann auch bei chronischen diffusen Krankheiten der Haut und bei ausgebreiteten Eiterungsprocessen durch Wochen, ja Monate lang angewendet. In der Regel liess sich constatiren, dass ein schädlicher Einfluss auf den Stoffwechsel selbst bei sehr herabgekommenen Individuen nicht eintrat; in einzelnen Fällen kam Heilung grosser Substanzverluste im Bade zu Stande, ebenso in einzelnen Fällen von Verbrennungen Milderung der Schmerzen. Allein aus eigener längerer Beobachtung hat sich mir die Ueberzeugung ergeben, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle weder ein günstiger Einfluss auf die Heilung chronischer Hautkrankheiten, noch auf die Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Juckens, noch auf den Verlauf grosser Eiterungs- und ausgebreiteter -Verbrennungsprocesse erzielt wird. Manche Kranke vertragen dasselbe absolut

nicht; jene foudroyanten Vergiftungserscheinungen (Convulsionen u. s. w.), welche bei schweren Verbrennungen die letzte Scene bilden, traten im Bade ebenso constant und sicherlich auch in denselben Zeiträumen auf, wie im Oel-Watteverband u. dgl. Ich muss also meine Ansicht dahin resumiren, dass ich dem Hebra'schen continuirlichen Bade nur eine sehr beschränkte Heilwirkung zuschreiben kann, welche mit den dazu erforderlichen Vorbereitungen, dem aufregenden Eindruck auf den Kranken u. s. w. kaum im richtigen Verhältnisse steht.

Kehren wir nun zu den allgemeinen Grundsätzen zurück, nach welchen die Hautkrankheiten zu behandeln sind, so beziehen wir uns hier insbesondere auf die Behandlung jener Formen, welche wir als locale, der Haut eigenthümliche, von dem Stoffwechsel nur physiologisch beeinflusste Anomalien bezeichnen müssen. Für diese kommen nun auch in erster Linie äussere, locale Proceduren in Betracht und hier ist der Punkt, wo Hebra's epochemachende Leistungen vor allem den Schutt weggeräumt haben, in welchem dieser Theil der Therapie vor ihm vergraben war. Die Normen für die allgemeine interne Behandlung dagegen gibt, wo eine solche angezeigt erscheint, die allgemeine Therapie.

Was nun die locale Therapie der Hautkrankheiten betrifft, ist hervorzuheben, dass wir in der Regel nur die Symptome, nicht die Krankheiten durch sie heilen. Wir besitzen Mittel, um Hautantheme verschiedener Art, um Erosionen, um Schwellung der Haut, um Trockenheit derselben, um Pigmentveränderungen, Verhornungsanomalien, um Volumsveränderungen, ferner solche, um den Juckreiz, die Neuralgien der Haut u. s. w. zur Besserung oder zum Verschwinden zu bringen, aber wir besitzen keine äusserlichen Mittel gegen das Eczem als solches, gegen die Ichthyose, gegen Prurigo u. s. w., als Krankheiten genommen.

Ferner muss darauf hingewiesen werden, dass die Zahl unserer äusseren Mittel eine kleine, aber die Manövrirfähigkeit mit denselben, d. h. die Methodik ihrer Anwendung eine auf das Höchste gesteigerte ist, und dass das Hauptgeheimniss unserer Erfolge mehr von der technischen, nach guten Beispielen geschulten Fertigkeit, als von der Fülle der Mittel abhängt.

Ich möchte sagen, dass ein geübter Dermatolog mit gutem Blick und strenger therapeutischer Schulung mit einigen Deckmitteln, wenigen Salben und Pflastern, mit Seife und Wasser, Theer, Carbol- und Salicylsäure, einigen Mercur- und Jodpräparaten, wenigen Aetzmitteln, dem Schablöffel und der Stichelungsnadel, endlich mit einigen intern oder hypodermatisch anzuwendenden Medicamenten mehr ausrichten kann, als ein Ungeübter mit der ganzen Materia medica.

Ich will nun einen flüchtigen Blick auf die allerwichtigsten inneren und äusseren Heilmittel der Hautkrankheiten werfen, um hie und da Einiges von allgemeiner Wichtigkeit hervorzuheben. Eine Aufzählung derselben oder derjenigen Krankheiten, bei welchen sie gebraucht werden, liegt uns hier fern und es muss in dieser Beziehung auf die therapeutischen Angaben bei den einzelnen Krankheiten verwiesen werden.

Wasser ist, mit Mass angewendet, ein für die Function der Haut (Reinigung, Erweichung, Fortschaffung secundärer Krankheitsproducte) sehr nützliches Mittel. In zu hoher oder zu niedriger Temperatur oder zu häufig applicirt, wirkt es als Reizmittel auch auf die gesunde Haut und erzeugt Eczeme.

Auf entzündete Hautpartien wirkt es dadurch günstig, dass es höhere oder niedere Temperaturen (warme und kalte Umschläge) vermittelnd auf die Haut überträgt oder zur Verdunstung in Form der Priessnitz'schen Umschläge verwendet wird. Wasserumschläge auf die erkrankte Haut sollen daher stets vor der Anwendung gut ausgewunden und in der Regel nicht direct auf die Haut, sondern über einen für Wasser impermeablen Zwischenstoff applicirt werden.

Die Anwendung der hydrotherapeutischen Proceduren bei Hautkrankheiten hat sich im Allgemeinen weniger geeignet erwiesen, um locale chronische Processe zur Heilung zu bringen und verursacht andrerseits auch bei milden Proceduren leicht Reizzustände der Haut (die sogenannten kritischen Ausschläge von Priessnitz). Immerhin wird man jedoch bei Psoriasis, Prurigo u. s. w. von systematischen Einpackungen, Halbbädern und Abreibungen, bei nervösen Dermatosen von Regendouchen (insbesondere mit warmem Wasser), bei Epidermidosen überhaupt von macerirenden Dampfbädern und Dampfdouchen oft genug Vortheil erzielen.

Bäder mit medicamentösem Zusatz sind bei Hautkrankheiten von jeher in Gebrauch. Was die künstlich bereiteten betrifft, wäre zuvörderst anzuführen, dass ein alkalischer Zusatz zum Bade, z. B. von Pottasche, Soda, Borax (etwa zugleich mit etwas Stärkemehl, Bulkley) die Epidermis erweicht und die Congestion zur Haut vermindert.

Schwefel wird sowohl als Kalk- wie als Kalisulfuret (Schwefelleber) zum Bade verwendet, indem man z. B. 30—50 Grm. Vlemingkx'sche Solution (siehe weiter unten) dem Bade zusetzt, oder den Körper des Kranken vor seinem Eintritt in das Bad mit dieser Schwefelleberlösung bestreicht. In Frankreich werden dazu die „Boules Barégiennes", (Calc. sulf. 8, Sal. marin. 2, Gelatin., Extr.

Saponar. ana 1, Aq. dest. q. s. ut f. boli pond. 45,0), 3—4 Stück zu einem Bade verwendet.

Die Wirkung der künstlichen Schwefelbäder auf die Haut ist für jene Fälle, wo es sich um Tödtung von Parasiten (Scabies) u. dgl. handelt, ähnlich wie jene bei der medicamentösen Anwendung. Bei chronischen juckenden Hautkrankheiten leisten sie, gleich den natürlichen Schwefelthermen, bisweilen gute Dienste, im Allgemeinen jedoch viel weniger als man ihnen zuschreibt.

Theerbäder hat Hebra in der Weise angewendet, dass die Kranken zuerst mit Theer bestrichen, dann in das Bad gesetzt wurden.

Sublimatbäder werden bisweilen bei Syphilis zum Ersatz oder zur Unterstützung der sonstigen Syphilisbehandlung angeordnet (5,0 bis 30,0 für ein Vollbad von 32—35° C.)[1]) oder local bei chronischen Dermatosen verschiedener Art, z. B. als Handbad (1:2000 bis 1:500).

Was die natürlichen Mineralbäder betrifft, muss speciell hervorgehoben werden, dass ihre Wirkung auf die Haut gerade so wie jene der künstlichen Bäder sich hauptsächlich als macerirende, lösende und secundäre Auflagerungen entfernende, hie und da leicht reizende[2]) also zunächst die Epidermis betreffende erweist. Hierbei ist natürlich davon abstrahirt, dass eine Wirkung auf den Stoffwechsel gleichzeitig durch den Einfluss des Badewassers auf die Athmungsorgane und auf die Atrien der Schleimhautkanäle ausgeübt wird, wobei also die Haut nur eine sehr secundäre Rolle spielt.

Im Uebrigen ist der Eintritt von Stoffen aus dem Bade durch die menschliche Haut — wenn nicht die Haut erodirt oder durch längere Procedur macerirt ist — nicht so leicht, als man gemeiniglich glaubt. Wenn man zugibt, dass Gase in geringer Menge und Geschwindigkeit hindurchtreten und einige feste Stoffe besonders in Fettemulsion vermittelst längerer Einreibung durchgepresst werden können (Quecksilbersalbe und Jodtinctur z. B.), so muss man sich andrerseits dessen bewusst sein, dass die lebende Haut den Durchtritt von Stoffen aus wässerigen Salzlösungen, welche mit der unversehrten Haut im Bade einfach in Contact gesetzt werden, nicht gestattet, und dass die Aufnahme des Wassers selbst in die

---

1) Am besten wird folgende Lösung bereitet: Hydr. bichlor. corros. 20,0, Natrii chlor. 50,0, Aq. dest. 200,0 für 4 Bäder. Das Wasser muss destillirt, die Wanne gedeckt und nicht aus Metall sein.

2) Die Schlamm- und Moorbäder spielen in dieser Beziehung durch ihre reizende Wirkung auf die Haut eine grosse Rolle.

Hautschichten eine mässige zu sein pflegt. Die Resorption von Stoffen aus dem Bade durch die Hautdrüsen ist offenbar nicht bedeutend genug, um die Resultate der Experimente, auf welche die obigen Sätze basirt sind, erheblich zu beeinflussen.

Wir gehen nun zur Besprechung der mit Wasser zugleich verwendeten Mittel, zunächst der Seife über. Seife ist eine Verbindung von fetten Säuren mit Alkalien, welche sich bei Verreibung in etwas Wasser auf der Haut beständig löst und wieder eine neue Verbindung ihrer freigewordenen Bestandtheile mit den fetten Säuren und Alkalien der Hautoberfläche eingeht (sich verseift).

Sie dient in Verbindung mit Wasser, besonders mit salzarmem oder ganz destillirtem Wasser, als bestes Mittel zur Reinigung der Hautoberfläche. Es genügt hierzu eine auf kaltem oder warmem Wege, aber stets aus guten Materialien sorgfältig bereitete einfache Natronseife vollständig, in welcher kein freies, d. h. die Haut macerirendes Alkali im Ueberschusse vorhanden sein darf.

Für Heilzwecke werden mit mehr Erfolg stärkere Kaliseifen, welche zugleich stets eine weichere Consistenz darbieten, verwendet. Die sogenannte Schmierseife, welche jetzt fabrikmässig ziemlich rein dargestellt wird, ist eine Art Salbenmasse, welche, wenn sie nicht ätzend wirken soll, auf der Zunge keinen alkalischen oder brennenden Geschmack hervorbringen darf. Stärkere Kaliseifen wirken ebenso wie Aetzkalilösungen selbst, also nicht blos macerirend, sondern selbst ätzend auf die Haut, wenn sie längere Zeit angewendet werden, wie dies früher bei chronischen Hautkrankheiten, z. B. Prurigo u. s. w. öfter durch Hebra u. A. in Cyklen von Seifeneinreibungen und Seifenüberschlägen geschehen ist. Natürlich hängt hier alles von der Concentration, beziehungsweise der Art und Dauer der Anwendung ab. Ich selbst mache von dieser Art der Proceduren keinen Gebrauch mehr.

Ebenso wende ich Combinationen von Seife mit anderen Mitteln nur selten an, weil die Erfahrung lehrt, dass eine genauere Quantitätsbestimmung des angewendeten Mittels in dieser Form schwer möglich ist und bei stärker wirkenden Mitteln die gleichmässige Vertheilung derselben in der Seife nicht immer leicht erzielt wird. Ich mache niemals von Glycerinseifen Gebrauch, weil die Menge Glycerin, welche die Seife enthält (bis zu 50 Proc.), dem Seifenkörper entzogen und anstatt einer Seife eine schmierige, der Reinigung gerade entgegenwirkende Masse (welche überdies, wie Glycerin überhaupt, erodirte Stellen ätzt), ohne Nutzen auf die Haut aufgetragen wird.

Es ist selbstverständlich, dass Beimischungen von solchen Stoffen, für welche die Haut undurchgängig ist, wie z. B. von Eisen und Graphit zu Seife, um angebliche roborirende Wirkungen zu erzielen, ferner von Phenylsäure oder ähnlichen Präparaten zur Desinfection ganz ohne Werth sind und nur marktschreierischen Annoncen zum Erfolg verhelfen. Damit soll natürlich die Wirkung von Carbolsäure auf die Haut an und für sich nicht in Abrede gestellt werden.

Auch Theerseifen, Creosotseifen, Carbolseifen empfehle ich weniger gern, als destillirten Theer in Substanz, der mittelst eines starken Pinsels in sehr dünner Lage gut in die Haut verrieben wird.

Gegen parasitäre Krankheiten, insbesondere Scabies, habe ich dagegen von einer Storaxseife (Storax ist wie Rosmarinöl u. s. w. ein Parasiticidum) sehr gute Erfolge gesehen bei gleichzeitiger Vermeidung aller Unannehmlichkeiten.[1])

Auch Zusätze von Streupulvern oder Sand, Bimsstein, Marmorpulver, Sandseifen, um die Haut kräftiger abzureiben, sind bisweilen mit gutem Erfolge anzuwenden. Von Seifen mit Zusatz von Jodschwefel bin ich abgekommen und ziehe überhaupt die getrennte Anwendung der Seifenlösung (auf Flanelllappen) bei weitem vor.

Eine Combination endlich, welche Hebra mit Vorliebe empfahl, jene der Seife mit Alkohol in Form des Spir. saponatus, empfehle ich nur in jenen seltneren Fällen, wo es sich um directen Reiz auf die Haut handelt, besonders bei krankhaft alterirter peripherer Innervation, bei torpiden Entzündungsprocessen, weil der Alkohol im Allgemeinen als wasserentziehendes, austrocknendes Mittel gleich dem Wasser, dem Glycerin u. a. auf die Ernährung der Haut und ihren Stoffwechsel nicht günstig einwirkt.

Die Fette spielen ebenfalls eine grosse Rolle in der Hauttherapie. Ihre erste Aufgabe ist wohl die, erkrankte Theile gleichmässig zu bedecken und sie so gegen äussere Reize welcher Art immer, insbesondere gegen jenen des Luftstromes und seines Inhalts zu schützen. Für diesen Zweck sind sie durch ihre Geschmeidigkeit, Glätte und leichte Verstreichbarkeit ganz besonders geeignet, in viel höherem Grade als pulverförmige Substanzen (Streupulver aus Talk, Magnesia, Stärkemehl u. dgl.) einerseits und künstliche impermeable Verbandstoffe (Kautschukumhüllungen nach Colson) andrerseits, welche zu gleichem Zwecke (z. B. bei Eczemen) angewendet werden.

Diese Eigenschaft der Fette wird noch erhöht durch eine andere ihnen zukommende, deren Erklärung zu geben wir freilich nicht vermögen. Es ist die unzweifelhafte Fähigkeit der Fette, auf die Er-

---

1) Rp. Sebi bovini, Ol. Cocos ana 10,0, Liq. Kali caust. (pond. spec. 1,450) 24,0, Styrac. calamit. depur. 32,0; Calefaciendo f. l. a. sapo, cui adde Balsam. Peruv. 2,0., Fiant frustula pond. 20,0.

nährung der Haut, den Wiederersatz derselben und auf ihre Function erhaltend und fördernd einzuwirken. Es scheint nicht, dass es sich da gerade um den Cornificationsprocess handelt, welchen andere Mittel, die wir weiter unten erwähnen wollen, entschiedener beeinflussen, sondern wirklich um das Leben des gefässtragenden Theiles der Haut, vielleicht um einen Einfluss auf die Gefässwände selbst, bis zu welchen fein vertheilte Fetttröpfchen nach den physiologischen Erfahrungen, die wir machen konnten, durch die Epidermis hindurch um so leichter gelangen, je stärkerem und länger dauerndem Contact an der Hautoberfläche sie unterzogen werden.

Diese Eigenschaften machen die Fette in jeder Form, in flüssiger als Linimente, oder mit Salbenconsistenz, oder als Cerate und Pflaster für die Hauttherapie höchst wichtig.

An sie schliessen sich der ähnlichen Consistenz wegen auch das Glycerin, welches mit Stärkemehl zu einem vortrefflichen salbenähnlichen Stoffe (Glycerolat, Glycerolé d'Amidon der französischen Pharmakopoe) verwendet wird und das Vaselin und Paraffin, gelatineartige Stoffe von grosser Geschmeidigkeit, welche nicht wie die Fette dem Ranzigwerden ausgesetzt sind, gleich ihnen für die Verwendung als Deckmittel sehr geeignet sind, dagegen, wie ich glaube, in Bezug auf die directe conservative und ernährende Einwirkung auf das Hautgewebe hinter den Fetten zurückstehen.

Die höchste Steigerung der Wirkung auf die Haut ergeben die Fette dann, wenn sie in grösstmöglicher Dichtigkeit angewendet werden. Hiernach wäre also eine Salbe z. B. auf einer eczematösen Fläche im Allgemeinen von nachhaltigerer Heilwirkung als ein flüssiges Fett oder Oel, und ein Pflaster noch wirksamer als eine Salbe. In Bezug auf den ersten Fall verhält sich wohl in der That die Sache so, vorausgesetzt, dass auch die Salbe — gleich dem Oele — constant auf der Hautstelle gelassen, d. h. nicht blos mit den Fingern eingerieben, sondern mit Linnenlappen sorgsam aufgelegt und rechtzeitig erneuert wird. Was aber die Pflaster betrifft, so können wir bekanntlich deren Consistenz nur auf zwei Wegen erzielen, entweder durch Gemische von fetten Säuren oder Wachs mit Harz (Gummiharzen, Balsamen) oder in Terpentin gelöstem Kautschuk, oder durch Verbindung der fetten Säuren mit Blei. Die ersteren stellen die Harzpflaster, die anderen die Bleipflaster dar.

Die Harzpflaster nun sind wegen der exquisit reizenden Wirkung der in ihnen enthaltenen Harze auf die Haut in ihrer Anwendung auf ein Minimum beschränkt, wo es sich um entzündliche oder leicht in solche übergehende Vorgänge auf der Haut handelt. Es bleiben

also nur die Bleipflaster übrig, deren sehr consistente Fettkörper auf die Haut längere Zeit applicirt werden können ohne sie zu reizen, da das kohlensäurefreie Bleioxyd sich vortrefflich mit den fetten Säuren verseift. Versetzt man nun ein solches Pflaster (das Empl. plumbi simplex, Empl. diachylon simplex) noch mit etwas Fett, so erlangt das Präparat die Consistenz eines Cerats und stellt in dieser Weise die möglichst vollkommene Form dar, in welcher Fett alle seine günstigen Wirkungen auf die Hautoberfläche ausüben kann. Dies ist der Grund der geradezu unübertrefflichen Wirkung der sogenannten Hebra'schen Salbe (Ung. diachylon simplex, aus Empl. diachylon simplex mit nahezu gleichen Theilen Oel oder Fett sorgfältig im Wasserbade zur Salbenconsistenz verarbeitet), welche Hebra durch einen Zufall als vortreffliches Mittel gegen Schweissfüsse durch einen Landwundarzt empfohlen und dann von ihm empirisch — wie er denn überhaupt mit den verschiedensten Heilmitteln zu experimentiren nie aufhörte — in allgemeine Anwendung gezogen wurde.[1])

Abgesehen von den Fetten als Grundlage werden übrigens die verschiedenartigsten medicamentösen Stoffe den Salben und Pflastern beigemischt und mit Erfolg für die Haut nutzbar gemacht. Eine hervorragende Rolle dabei spielen die Metalloxyde und Metallsalze, insbesondere ausser den Bleioxyden und Bleisalzen das Zinkoxyd, das salpetersaure und salzsaure Wismuthoxyd, das Quecksilber (Empl. Hydrargyri ist ein vortreffliches Präparat aus einfachem Bleipflaster und mit Terpentin exstinguirtem Quecksilber, in welchem den vierten Gewichtstheil reines Hg ausmacht), der Schwefel, das Jod, narkotische Mittel u. s. w.

In letzter Zeit ist von Unna eine neue Form der Anwendung von Medicamenten mit Fetten in der Art der alten Sparadraps für Hautkrankheiten empfohlen worden, bei welcher mullartige Gewebe mit Salbengemischen imprägnirt (Salbenmulle) zum Verbande erkrankter Stellen benutzt werden. Die noch in beständiger Verbesserung begriffene Methode scheint sich für eine ausgebreitete Verwerthung als geeignet zu erweisen.

In erster Linie auf die Epidermis und den Cornificationsprocess der Haut, indirect aber auch auf die Gefäss- und Nervenapparate in der Lederhaut einzuwirken, scheint die specielle Eigen-

---

1) Die Erfahrung hat gelehrt, dass die Anwendung des Bleioxyds in dieser Form auch sehr lange Zeit und in grosser Ausdehnung keine Vergiftungserscheinungen nach sich zieht. Ich habe niemals Bleikolik oder dergl. bei einem der vielen so behandelten Eczematösen beobachtet. Etwas Aehnliches gilt für das Emplastrum Hydrargyri.

thümlichkeit einer anderen Reihe von Heilmitteln zu sein, deren Vertreter der Theer ist. Man thut wohl daran, von dem Steinkohlentheer und den unreinen Sorten von Holztheer (Pix liquida), deren Gehalt an empyreumatischen Stoffen auf die Haut reizend einwirkt, abzusehen und sich nur destillirter Holztheere (des Buchen-, Birken- oder Wachholdertheers) zu bedienen. Dieselben bewirken erfahrungsgemäss eine Verminderung übermässiger Schuppenbildung, Abnahme von Hyperämie, besonders venöser, und dadurch Herabsetzung chronischer Infiltration der Haut, endlich eine auffällige Verminderung des Juckreizes und üben gerade in letzter Beziehung oft die überraschendste Wirkung aus.

Ihre Anwendung halte ich am erfolgreichsten, wenn sie pur, d. h. ohne Beimischung von Fett, Seife, insbesondere aber ohne Zugabe von Alkohol stattfindet. Den von Hebra empfohlenen Theerspiritus (Tinctura Rusci) wende ich aus den schon oben angeführten Gründen nicht an, da auch die Consistenz der destillirten Theere keine zu dicke ist, um in dieser Richtung einer Nachhilfe zu bedürfen.

Der Theer soll in sehr kleinen Quantitäten mit einem stärkeren Borstenpinsel auf die Haut gebracht und dort gut verrieben werden. In grösseren Mengen applicirt, sowie auf Hautpartien, die stark hyperämisch, empfindlich und stark exsudirend sind, wirkt der Theer nicht günstig, ja er kann heftige Reaction hervorrufen.

Aehnlich dem Theer, aber doch ihm nicht an Wirksamkeit gleichkommend, wirken die Carbolsäure (mit Oel als Carbollinimenent 1:20 bis 50), das Creosot, die Salicylsäure (welche letztere besonders mit Collodium [zu 10 bis 5 Proc.] von Unna jüngst gegen Cornificationsanomalien sehr empfohlen wird), das Benzoeharz, das Chrysarobin (die Chrysophansäure, das Goapulver nach Balmanno Squire), die Pyrogallussäure (Jarisch), das Naphthol (E. Ludwig und Kaposi), einige Mercurialpräparate (Ung. praecip. album, Sublimatlösung und Sublimatcollodium), ferner bisweilen der Schwefel (Schwefelblumen, Schwefelpräcipitat, Kalk- und Kalisulfuret [1]) und endlich einige Harze (Balsamus peru-

1) Was den Schwefel betrifft, ist in Kürze Folgendes hervorzuheben: Derselbe erzeugt auf acut entzündeter Haut (bei acutem und subacutem Eczem z. B.) stets eine Vermehrung der Infiltration und Exsudation, sowie Steigerung der subjectiven Erscheinungen. Sowie jedoch der acut entzündliche Process in der Tiefe abgelaufen oder bedeutend vermindert ist; dagegen die Oberhaut-Erkrankung stärker hervortritt (schuppende Formen von Hautkrankheiten jeder Art, Drüsensecretions-Anomalien, Mycosen) wirkt der Schwefel in der Regel sowohl gegen die subjectiven als objectiven Erscheinungen vortrefflich. Hebra hat bei chronischen Hautkrankheiten aller Art gern eine Kalkschwefelleberlösung (nach Vlemingkx-

vianus, Storax liquidus, Oleum roris marini). Die zuletzt aufgeführte Gruppe, welche sich durch ihren starken Geruch neben der Wirkung auf die Continuität der Hornschicht auszeichnet, wird allein oder besser combinirt mit Schwefel, Seife u. dgl. mit Erfolg gegen in der letzteren wohnende — nicht ihr blos flüchtig aufsitzende — parasitäre Thiere und Pflanzen: die Krätzmilbe, die Mycosen angewendet.

Zur Zerstörung von Krankheitsproducten und zur Reizung dienen die verschiedenen Aetzmittel.

Hierher gehören: Die organischen und Mineralsäuren (Salpeter-, Salz-, Schwefel-, Essig-, Chromsäure in Substanz); das salpetersaure Silberoxyd; das Kali causticum (leichter zerfliessend);

die Wiener Aetzpasta (Kali und Kalk zu gleichen Theilen mit Alkohol verrieben und der Brei messerrückendick innerhalb eines künstlichen Walles aus Heftpflaster aufgetragen;

das Chlorzink in Pasta (Pasta Canquoin mit Amylum), als Landolfi'sche Pasta (mit Chlorbrom und Chlorantimon); oder in Stäbchen (mit Kali nitricum, 1 : 0,4—0,2 gegossen, nach Köbner);

die verschiedenen Arsenikpräparate zur Aetzung, Dupuytren's Pulver [1]), Hebra's Arsenikpasta nach dem Pulv. Cosmii [2]), das Pulv. Cosmii selbst [3]), die Pasta von Marsden [4]), von Esmarch [5]);

das Jodglycerin [6]);

das Sublimat allein oder mit Collodium;

die Solutio Plenck [7]);

der Liquor Bellosti (Hydr. nitric. oxyd.);

endlich das Glüheisen, die galvano- und thermocaustischen Apparate.

Schneider) (Rp. Calcis vivae libram, Sulf. citr. libras duas. Coq. c. Aq. font libr. 20 ad reman. libr. 12, Filtra), ferner Schwefelsalben meist in Combination mit Seife und Theer empfohlen. Ich wende seit Jahren gegen chronische schuppende Ausschläge aller Art, ferner fast ausschliesslich gegen Scabies und Mycosen ausser Favus, der energischerer Mittel bedarf, eine mit Storax und Seife combinirte Schwefelsalbe nach Weinberg von folgender Zusammensetzung an: Rp. Storacis liq., Flor. sulf. lotor., Cretae alb. pulv. ana 5,0, Saponis Kalini, Axung. porc. ana 10,0; f. ung.). — Diese Salbe lässt mich durch die Schnelligkeit der Wirkung bei geringer Reizung bei den oben angeführten pathologischen Processen andere Mittel in der Regel leicht entbehren.

1) Acid. arsenicos. 0,2, Calomelan. 20,0.

2) Arsen. albi 1,5, Cinnabaris factit. 3,0, Ung. rosat. 20,0.

3) Man verschreibe es: Arsenic. albi 1,0, Cinnab. factit. 35,0, f. pulv., mit Gummiwasser aufzutragen.

4) Arsenic. albi 10,0, Gummi Acaciae 5,0.

5) Morph. mur. 0,25, Arsen. albi 0,25, Calomel. 0,12, Sacch. alb. q. s. ut f. pasta.

6) Jodi, Kali. jodat. ana 2,5, Glycerini 5,0.

7) Hydr. subl. corr. 2.5, Spir. vini, Acet. vini conc. ana 25,0, Camphor., Alum., Cerussae ana 2,5. – F. pasta.

Eine wichtige Rolle in der neueren Hauttherapie spielt ferner die mechanische Behandlung mittelst des Volkmann'schen Löffels, des spitzen und pyramidenförmigen, an dem Löffel befestigten Stachels (Auspitz) und der platten zweischneidigen Lanzennadel zum Discidiren von Gefässchen in der Haut; der verschiedenen schnepperartigen Apparate zu demselben Zwecke (von B. Squire, Veiel u. A.), endlich daran anschliessend der elektrischen Nadeln und Nadelconglomerate zur Verödung von Haarbälgen, welche letztere besonders von Amerika aus in letzter Zeit sehr empfohlen werden.

Für manche Hautkrankheiten, insbesondere Epidermidosen (Naevi, spitze Condylome und Warzen, oberflächliche Epitheliome), sowie für manche chronische Knötchen- und Pustelbildungen (Acne und Sycosis), für die Acne rosacea, ferner für gewisse von der Lederhaut ausgehende Neubildungen (Lupus tuberculosus und erythematosus) stellt die mechanische Behandlung, allein oder mit gleichzeitiger Zuhilfenahme anderer Medicamente (z. B. von Aetzmitteln bei der Stichelung von Lupusknoten u. dgl.), wie ich dies in einer ausführlichen Abhandlung (Ueber die mechanische Behandlung der Hautkrankheiten. Vierteljahrsschr. f. Derm. 1877) nachgewiesen habe, eine höchst nutzbringende, ja bisweilen (z. B. bei Sycosis non parasitaria) die einzig von Erfolg begleitete therapeutische Methode dar.

Was endlich die Wirkung gewisser innerlicher Mittel auf die Haut betrifft, so ist hier von denjenigen abgesehen, welche im Allgemeinen auf den Stoffwechsel, auf die Blutbereitung u. s. w. Einfluss üben und natürlich, wie schon früher auseinandergesetzt wurde, eine hochwichtige Rolle auch bei den Hautkrankheiten spielen. Ich erwähne hier nur jener wenigen Stoffe, welchen eine specifische Wirkung auf die Haut zugeschrieben wird und übergehe auch unter diesen das Quecksilber und das Jod, deren Verhältniss zu den syphilitischen Hautkrankheiten hier keiner Erörterung bedarf.

An dieser Stelle will ich nur Einiges bemerken:

a) vom Arsenik;

b) von Atropin, Pilocarpin und einigen anderen Alkaloiden.

Was den Arsenik betrifft, hat dessen innerlicher Gebrauch oder auch seine hypodermatische Anwendung (Lipp) besonders bei Carcinomen der Haut, dann bei Lupus, Psoriasis, Lichen ruber sich grossen Ruf erworben.

Erklärungen dafür sind in den letzten Jahren mehrfach versucht worden, so jene von Schulz, dass durch die Anwesenheit der arsenigen

Säure, welche aus dem Protoplasma beständig Sauerstoff an sich reisst und zu Arsensäure wird, dann als solche wieder zu arseniger Säure reducirt wird und O an die Gewebe abgibt, eine Sauerstoffbewegung ins Leben tritt, welche die Zellen des Protoplasmas in Verfettung überführt, besonders jene, welche chemisch und physiologisch an starker Action participiren und also auch (?) die Lupusknoten u. dgl. Dagegen behauptet Morris, dass Arsen eine Verminderung des Oxydationsprocesses in der Haut und der absoluten Zahl der rothen Blutkörperchen bewirke (?).

Sei dem nun, wie ihm wolle, eine Einwirkung auf die Ernährung der Haut übt die arsenige Säure gewiss, wie dies ja die Befunde an Arsenikessern und Pferden, denen Hüttenrauch in das Futter gestreut wird, um sie fetter und ihre Haut glänzender zu machen, genügend beweisen.

Von den Arsenikpräparaten, deren Zahl eine sehr grosse ist, führe ich hier an: Sol. Fowleri (Kali arsenicosum), Sol. Pearson (Natron arsenicicum), Sol. Biett (Ammon. ars.), Sol. Valangin (Chlorarsen), Sol. Neligan (Jodkalium mit arseniger Säure), Liq. Donován (Jodarsen und Jodquecksilber mit Pfeffer), Liq. Routh (Chlorphosphorarsen), die Pilulae asiaticae (arsenige Säure, Pfeffer, Gummi), den Liquor Bouchardat (arsenige Säure mit Sublimat und Jodkali). Anstatt aller dieser theilweise complicirten und überflüssigen Präparate wende ich zum innerlichen Gebrauche nur von flüssigen Präparaten das Kali arsenic. (die Sol. Fowleri) und in Pillenform folgendes an:

Rp. Ac. arsenic. 0,10, solve in Aq. ferv. q. s., adde Pulv. et Extr. Acori q. s. ut f. massa pilul., ex qua form. pil. No. 20, pond. 0,2. — Tägl. 1—3 Stück.[1])

Endlich will ich hier noch von innerlichen Mitteln der Alkaloide erwähnen, welche neuerlich gegen Angioneurosen der Haut (besonders Urticaria) und Neurosen derselben mit Erfolg angewendet werden. Es sind dies vornehmlich das Ergotin und Pilocarpin (zu 0,01 pro dosi) und das Atropinum sulf[2]) (zu 0,001 pro dosi in Injectionen, oder innerlich in Lösungen oder Pillen.[3])

Zum Schluss seien endlich noch einige Worte über die Schönheitspflege der Haut (Kosmetik) beigefügt. Die Erfahrungen,

1) Die Menge von arseniger Säure, welche sich in einigen der angeführten Präparate vorfindet, ist etwa folgende: In meinen Pillen 0,005 in jeder Pille; etwa ebensoviel in den asiatischen Pillen; die Fowler'sche Solution enthält in 124 Tropfen 0,1 Arsenik (1 Gran auf 1½ Drachme); die Sol. Pearson 1 Theil arsenige Säure auf 1800 Theile, Sol. Biett 1 : 100, Sol. Donovan 3 : 100 (?).

2) Pilocarpini muriat. 0,10, Aq. dest. 5,0. S. für 5 Tage, täglich früh und Abends 10 Tropfen nach Tische.

3) Atropini sulf. 0,01, Aq. dest., Glycerini ana 2,0, Pulv. Tragac. q. s. ut f. pilul. No. 10, s. 2 Stück täglich (Schwimmer).

welche in den vorhergehenden Zeilen über die Wirksamkeit einzelner Mittel auf die Haut ihren Ausdruck fanden, gelten naturgemäss nicht blos für die Heilung der erkrankten, sondern auch für die Conservirung der gesunden Haut. Es ist jedoch das Capitel von der Frische und Schönheit des Teints ein bisher systematisch wenig gepflegtes und stellt im besten Falle einen Wust von anscheinend „physiologisch“ begründeten, aber dafür um so anspruchsvoller auftretenden Behauptungen und Schlagwörtern und darauf gebauten Rathschlägen dar, welche in der Regel weniger auf eine unbefangene und ehrliche Empirie, als auf die Principien einer sogenannten „natürlichen“ Diätetik und Heilmethode gestützt sind, denen auch eine Reihe anderer Thorheiten, wie der Vegetarismus, die Semmelkur, die Kaltwassermanie, die verschiedenen Abhärtungssports u. dgl. ihre Existenz verdanken.

Ich beschränke mich darauf, im Folgenden einige Sätze über die Schönheitspflege der Haut auszusprechen, welche jedoch einen mehr kritischen, abwehrenden, als positiven Charakter haben, da an dieser Stelle eine nähere Ausführung und Begründung derselben leider nicht Raum finden kann:

1. Eine gesunde Haut braucht nicht zugleich eine schöne Haut zu sein. Ob eine dickere oder eine dünnere Hornschicht, ob mehr oder weniger Pigment in den Basalzellen des Rete, ob entwickeltere oder flachere Papillen der Lederhaut, ein zarteres oder derberes Gefässnetz, reichliche oder sparsame Drüsenbälge und Haare dem Schönheitsbegriff der Haut mehr entsprechen, lässt sich nicht absolut, sondern nur in Beziehung auf die übrige Beschaffenheit des Körpers, auf die verschiedenen Stellen der Haut selbst u. s. w. beurtheilen.

2. Bei Befolgung aller diätetischen Vorschriften in Bezug auf Nahrung, Wohnung, atmosphärische und klimatische Lebensbedingungen, Beschäftigung u. s. w. ist der Teint oft der denkbar schlechteste. Der allgemeine Gesundheitszustand ist daher ganz ohne Einfluss auf die Schönheit, wenn auch keineswegs auf die *Gesundheit* der Haut.

3. Reinlichkeit ist für die *Schönheit* des Teints eine conditio sine qua non, keineswegs aber spielt sie eine bedeutende Rolle in Bezug auf die *Gesundheit* des Hautorgans. Ungezählte Millionen gesunder Menschen waschen sich gar nicht oder nur oberflächlich und selten. Die übertriebenen Vorstellungen von dem Eindringen des Schmutzes und der dadurch bewirkten Verstöpfung der „Hautporen“ und von dem Einfluss dieser Thatsache sowohl auf das Haut-

organ selbst und seine Functionen, als auf den ganzen Stoffwechsel sind auf ein bescheidenes Maass zurückzuführen.

4. Wasser nützt der Haut nur in mässiger Anwendung und bei mittleren Temperaturgraden. Sehr kalte Bäder mögen den Körper im Ganzen „abhärten", für das Hautorgan aber sind sie ebenso wenig von Vortheil, als sehr warme Bäder; es ist ein Irrthum, zu glauben, dass durch recht kalte Waschungen der Teint erfrischt werde, man kann eher sagen, dass das Uebermaass derselben ganz eben so wie jenes warmer Bäder die Elasticität und Widerstandsfähigkeit der Hautgewebe gegen äussere Reize schliesslich herabsetzt.

5. Destillirtes und sogenanntes weiches (salzarmes) Wasser ist für das Waschen geeigneter und reizt die Haut in continuirlicher Anwendung weniger als „hartes", salzreiches; also ist zu diesem Zwecke Flusswasser dem Quellwasser, gesottenes dem rohen Wasser vorzuziehen. Auch eignet sich ersteres besser zur Anwendung mit Seife.

6. Für die Toilette sind die härteren Natronseifen den weicheren aber schärferen Kaliseifen in der Regel vorzuziehen. Die Güte der Seifen hängt von der Güte ihrer Bestandtheile und der vollkommenen oder weniger genau durchgeführten Verseifung ab. Gute Seife darf kein freies Alkali und natürlich auch keine fremden, etwa gar reizenden Stoffe, z. B. Wasserglas u. s. w. als Füllmittel (wie dies bei den wohlfeilen „Omnibusseifen" der Fall ist) enthalten. Der Zusatz von Parfümen in mässiger Menge (gewisse schädliche Stoffe, wie z. B. Mirbanöl u. dgl. natürlich ausgenommen) ist für den Werth einer Seife gleichgiltig. Die Seife kann durch Abreibung der Haut mit rauhen Substanzen, z. B. Mandelkleie, fein gepulvertem Bimsstein u. s. w. unterstützt, bisweilen sogar unter Umständen für eine gewisse Zeit ersetzt werden.

7. Einfache aber fein gemahlene Streupulver: Talk, Reismehl, Magnesia u. s. w. (feste Schminken), sind der Haut absolut unschädlich, dienen aber oft als vortreffliche Deckmittel gegen äussere Reize.

Der Zusatz von gewissen Metalloxyden und Metallsalzen (Zinkoxyd, gewisse Wismuthsalze) kann in sehr mässigem Quantum gestattet werden; Blei- und Quecksilberpräparate sind für die Toilette jedenfalls auszuschliessen.

8. Häufige Anwendung von Alkohol entzieht der Haut das Wasser, macht sie trocken und spröde und schadet ihrer Ernährung. Dasselbe gilt auch von Glycerin, trotz der momentanen Glättung, welche das letztere seiner ölartigen Consistenz wegen erzielt.

Für die Toilette sind alle Arten von Waschwassern, Lösungen, Spiritus, Tinkturen u. dgl., welche Alkohol und Spiritus in grösserer Menge enthalten, vom Uebel.

9. Dasselbe gilt natürlich in noch höherem Maasse von allen sonstigen scharfen Zusätzen zu Waschmitteln, als: Sublimat, Mineralsäuren, gewissen Metallsalzen, Alkaloiden u. s. w.

10. Campher übt auf die Haut keine andere Wirkung als die eines bleichenden Pulvers. Genau dasselbe gilt vom Benzoeharz und von den Schwefelblumen, endlich von den gerbsäurehaltigen Mitteln (Tannin, Alaun), welche höchstens als Streupulver, also mechanisch, vielleicht von Nutzen sein können. Eine specifische Wirkung auf die Haut ist bei keinem dieser Mittel nachgewiesen.

11. Für die Hautpflege im Allgemeinen wäre die Anwendung von wohlriechenden Oelen und Fetten, wie es die Alten gewohnt waren, in reichlicherem Maasse als bisher zu empfehlen.

12. In noch höherem Maasse aber gilt dies für das Wachsthum der Haare, welches von zwei Hauptbedingungen abhängig ist: a) von der vererbten Fruchtbarkeit oder Sterilität des Haarbodens; b) von dem Gesundheitszustande desselben. Der letztere Punkt, an welchen sich in sehr vielen Fällen das Ausfallen der Haare knüpft, kann hier nicht erörtert werden; es möge nur gesagt sein, dass oft eine einfache Beseitigung übermässiger Schuppenbildung oder zu grosser Trockenheit oder einer irrationellen Haartracht genügt, um den Anforderungen in dieser Richtung zu entsprechen. Was aber die Vererbung betrifft, ist nur soweit ein Eingreifen denkbar, als die durch die Anlage des Körpers a priori gezogenen Grenzen es zulassen.

Unter diesen Voraussetzungen nun ist für die Haarpflege zu empfehlen:

13. Die Förderung der Ernährung des Haarbodens durch rationelle Anwendung von Fett (z. B. in der Form von Oelbädern vermittelst eines über Nacht dem Haarboden aufliegenden, in Oel getränkten reinen Schwammes), dann einfacher Pomaden, jedenfalls in reichlicherem Maasse, als dies gewöhnlich, besonders bei Blonden, zu geschehen pflegt; jedoch stets mehr auf den Haarboden, als auf die Haarschäfte;

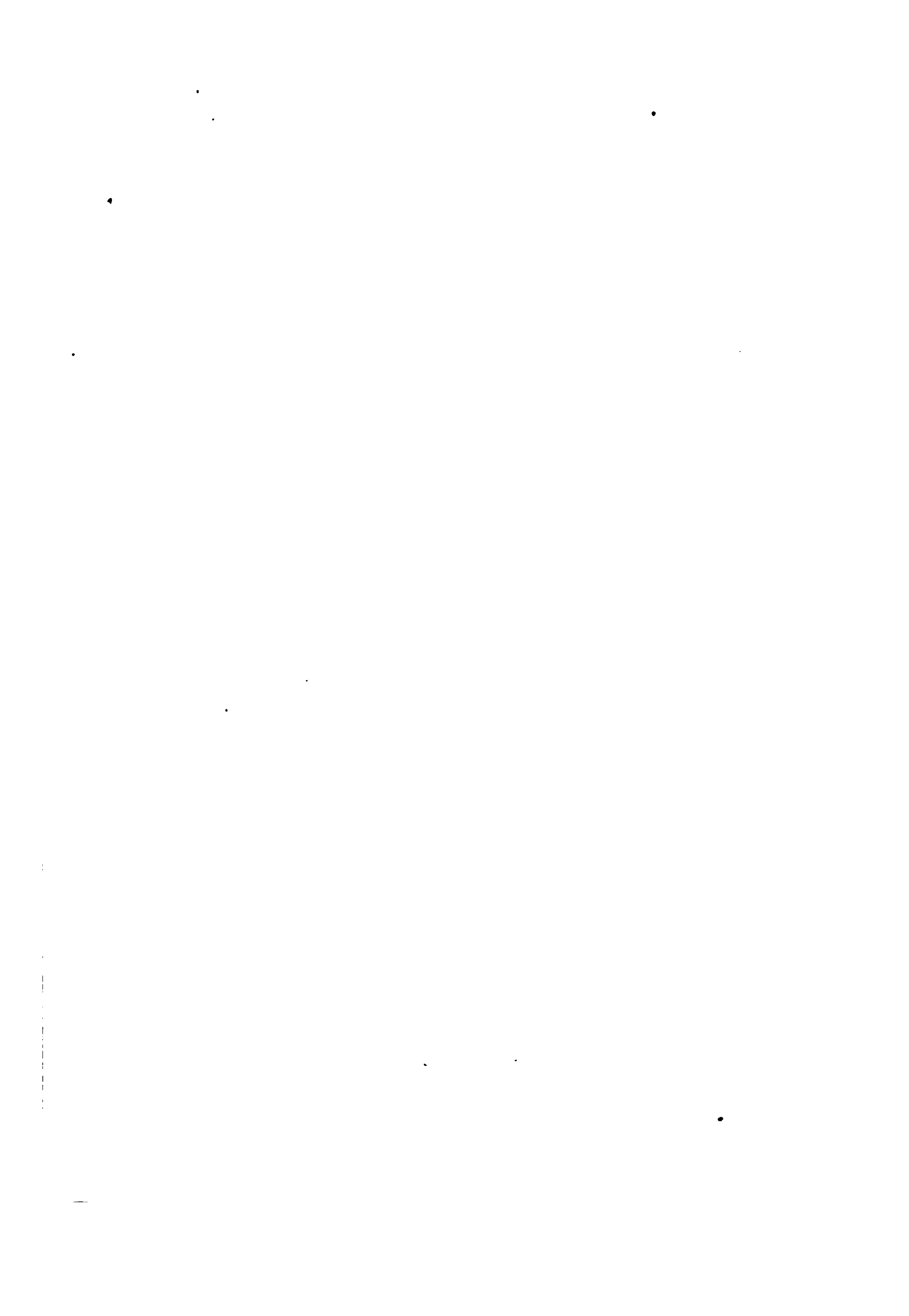
14. Die Vermeidung oder wenigstens sparsame Verwendung aller jener Stoffe, welche der Haut und also auch dem Haarboden das Wasser entziehen; also der alkoholischen Mittel, des Glycerins, des Wassers.

15. Zu guter Letzt ist der kosmetische Rath zu ertheilen, dass

kein Mittel für die Haut angewendet werde, dessen Zusammensetzung man nicht kennt und ferner: dass nicht einzelnen Mitteln Erfolge zugeschrieben werden, die sich einfach durch physiologische Thatsachen erklären lassen, wie z. B. das zeitweilig stärkere und dann wieder geringere Ausfallen der Haare auch bei Gesunden analog der Mauserung bei Thieren; die Veränderungen, welche das Aelterwerden auch bei solchen Individuen an der Haut hervorbringt, welche sich niemals schminken; der Einfluss, welchen auf die äussere Decke und ihre Anhangsgebilde oft latente Krankheitsprocesse oder Gemüthsaffecte nach und nach ausüben und dergleichen mehr.

SPECIELLER THEIL.

ERSTE HÄLFTE.



Hyperämien, Anämien, Hämorrhagien der Haut.

Von

Prof. Ernst Schwimmer.

Hyperämien.

Man versteht unter Hyperämie jenen vorübergehenden oder andauernd veränderten Zustand innerhalb des ganzen Körpergebietes oder blos einzelner Territorien desselben, bei welchem die Gefässe entweder eine grössere Anhäufung von Blut oder eine wirkliche Ueberfüllung mit selbem aufweisen. Die Blutfülle innerhalb einzelner Organgebiete ist nur eine Theilerscheinung der universellen Blutanhäufung, erstere stellt die eigentliche Hyperämie, letztere die Plethora dar, in beiden Fällen kann eine Steigerung des Blutdruckes durch erhöhte Gefässenergie oder durch Verminderung der Widerstände in den Gefässen erfolgen. Der gesteigerte Blutdruck veranlasst das Zuströmen des arteriellen, der Nachlass der Widerstände ermöglicht die Anhäufung des venösen Blutes und demgemäss unterscheiden wir die arterielle oder Fluxions- von der Stauungs- oder venösen Hyperämie als verschiedene, durch veränderte Gefässthätigkeit bedingte pathologische Formen.

Die Hyperämie der Haut tritt durch sichtbare Veränderungen auf der allgemeinen Decke in Erscheinung. Die Blutfülle erstreckt sich auf die in den Coriumschichten und stellenweise auf die im subcutanen Bindegewebe eingelagerten Gefässe, sie wird je nach den bedingenden Ursachen kleinere oder grössere Strecken befallen und je nach der Menge des arteriellen oder venösen Blutes das Colorit der Haut verändern. Die Fluxionshyperämien bilden darum auf der Haut ebenso wie in den übrigen Körpergebieten nach der einen, und die Stauungshyperämien nach der anderen Richtung die Abarten, unter welchen die Blutüberfüllung sich kundgibt.

Man pflegt diese Formen der Blutanhäufung auch active und passive Hyperämien zu benennen; activ, weil die Blutgefässe eine Erwei-

terung erfahren und eine raschere Strömung ihres Inhaltes ermöglichen; passiv, weil durch Hindernisse in der Blutbahn der Gefässinhalt sich verlangsamt. Diese Bezeichnungen entsprechen den mechanischen Verhältnissen, doch halten wir die einer physiologischen Beurtheilung conformen Annahmen von Fluxions- und Stauungshyperämien für richtiger, denn streng genommen, bildet jede Blutüberfüllung einen passiven Zustand, da nur die erweiterten Gefässe mehr Blut zu fassen vermögen, während im Gegensatz jede Contraction der Arterien oder Venen einen activen Zustand darstellt, bei welchem stets eine Blutverminderung durch Verkleinerung der Gefässlumina stattfindet. Es kann demnach auch eine strenge Scheidung der Hyperämien in solche, die durch Steigerung der arteriellen Zufuhr von jenen, die durch unvollkommene Entleerung der überfüllten Venen auftritt, wissenschaftlich leichter aufgestellt, als praktisch durchgeführt werden. In der Mehrzahl der Fälle ist aber die Fluxions- von der Stauungshyperämie durch gewisse Kennzeichen zu unterscheiden, durch Zufälle, welche sich in der Färbung und der Temperatur der Haut kundgeben. Die arterielle Fluxion geht mit grösserer Raschheit der Circulation vor sich, die kleineren und kleinsten Gefässe werden hierbei ebenso wie die grossen Arterien von dem sauerstoffreichen Blut durchströmt, der lebhaft rothe Gefässinhalt theilt sich auch der allgemeinen Decke mit, sie wird frischer und röther erscheinen. Bei der venösen Stauung wird der Sauerstoffgehalt des Blutes durch langsame Blutbewegungen in stärkerem Maasse absorbirt, das Blut wird dadurch dunkler und demzufolge die Haut sich auch tiefroth und bläulich verfärbt zeigen. Dieselben Verhältnisse, welche die Färbung beeinflussen, werden auch auf die Temperatur von Einfluss sein. Die raschere arterielle Strömung wird die Eigenwärme des Blutes, die vielleicht in nicht geringem Grade durch die Friction an den Gefässwänden noch gesteigert wird, auch den umgebenden Geweben mittheilen, die hyperämische Haut wird dadurch wärmer, während bei der Stauung das langsamer fliessende Blut, das auch sauerstoffärmer geworden, in trägem Laufe von seiner Eigenwärme verlierend, die durchströmten Gewebe kühler erscheinen lässt.

Die Symptome der Hauthyperämie werden nach der eben angegebenen Richtung zuerst auffällig; bald bildet blos die Färbung der Haut, bald neben der Farbe auch die Temperatur das erste Stadium der hyperämischen Veränderung, Erscheinungen, welche kurzweg als Röthe und Hitze bezeichnet werden; bei anhaltender Einwirkung der veranlassenden Ursachen tritt mitunter geringe Schwellung und theilweise, wenn auch nicht bedeutende Func-

tionsstörung hinzu. Es sind daher zum Theil analoge Erscheinungen, wie sie in der Pathologie für den Begriff der Entzündung bekannt und als deren wesentliche Symptome schon in der Galen'schen Medicin angeführt erscheinen, auch für das Wesen der Hyperämie festzuhalten, wenn auch die beiden letztgenannten gewöhnlich in geringerem Maasse zur Wahrnehmung gelangen. Dasselbe gilt für ein weiteres Symptom, den Schmerz, der bei diesen Zuständen mitunter auftritt; oft fehlt selber gänzlich, zumal dort, wo die Hyperämie auf grösseren Hautflächen erscheint, oft ist er aber nur als eine nervöse Empfindung des Stechens, Brennens u. s. w. fühlbar. Die genannten Symptome können einzeln oder vereint, kürzere oder längere Zeit bestehen, ohne irgend welche wesentliche Störungen hervorzurufen, doch dienen sie zum Ausgangspunkte weiterer Zufälle, welche als die Folgezustände der Hyperämien bezeichnet werden müssen. — Zu selben gehören die exsudativen und die hämorrhagischen Vorgänge.

Die Exsudation kommt da zu Stande, wo die Hyperämie unter dem Einfluss eines erhöhten Seitendruckes der Gefässe sich wesentlich steigert, und da die Spannung mitunter mächtiger ist als die Elasticität der Gefässwände, so werden die erweiterten, durch einen erhöhten Druck belasteten Gefässe ein Ausschwitzen des Plasmas gestatten. Die Exsudation kann, wenn die Momente des gesteigerten Druckes anhaltend fortbestehen, weiter zur Vermehrung und Neubildung des Gewebes, zur Hypertrophie führen, und so könnten wir dann die Hyperämie als jenes erste Stadium einer Veränderung von der Norm bezeichnen, welche in weiterem Verlauf, bei entsprechender Disposition, die abnormsten Krankheitszustände nach sich zu ziehen vermag.

Die Hämorrhagie in Folge von Hyperämie der Haut erfolgt dort, wo durch periphere Einwirkung, d. i. ohne directe Einflussnahme von Seite des Herzens, Zerreissungen der Capillaren mit nachfolgendem Austritte ihres Inhalts erfolgen. Hämorrhagische Zustände in der allgemeinen Decke, welche durch Zunahme der centralen Druckkraft (vom Herzen) bei vermindertem Widerstande von Seite der Gefässe zu Stande kommen, wie bei der hämorrhagischen Diathese, der Pyämie, dem Scorbut, dem atheromatösen Processe u. s. w. sind als von der Hyperämie der Haut ganz unabhängige Zustände zu betrachten.

Wir finden demnach die Hyperämie entweder als einen vorübergehenden und rasch verlaufenden Zustand oder sie stellt nur die einleitenden Stadien andauernder Erkrankungen dar, und dann sehen wir die Haut entweder durch die oftmalige Hyperämie oder durch Uebergang derselben in andere Zufälle deutlich verändert.

Bevor wir die pathologischen Formen, unter welchen die Hyperämien der Haut sich kundgeben, eingehender erörtern, wollen wir die Regulatoren der Gefässe, durch deren Einflussnahme die Verän-

derung der Blutvertheilung zu Stande kommt, besprechen. Bekanntlich stehen die Gefässe unter der Einwirkung eines Netzwerkes von Nervenfilamenten, den Vasomotoren, deren Ursprungsstätte wohl die graue Substanz des Rückenmarkes (Vulpian) ist, als deren Ausgangspunkt jedoch die Ganglien des Sympathicus angesehen werden müssen, neben welchen noch einzelne isolirte Gefässnervencentra (Eckhardt, Stricker), welche solchen Nervenzweigen ihren Ursprung leihen, bestehen. Die Innervation der Gefässe ist eine sehr ausgebreitete, doch ist das Verhalten derselben nicht allein durch den Sympathicus, sondern auch durch das Gehirn und Rückenmark beeinflusst, sodass man beide für die Centralorgane der Gefässnerven bezeichnen kann. Wir heben diesen Umstand nur deshalb hervor, weil er die Thätigkeit der Gefässnerven leichter erklärt und die allseitige Zusammengehörigkeit der Beziehungen zwischen centralen Impulsen und peripheren Auslösungen leichter zu verstehen gestattet.

Die Untersuchungen über die Ausgangsstätten der Gefässnerven haben hauptsächlich die Contractionsfähigkeit der Gefässe zu erweisen und zu erklären vermocht. Wir wissen dadurch, dass jede Farben- und Temperaturveränderung auf der allgemeinen Decke, diese Cardinalerscheinungen der Hyperämie, nur durch die Gefässnerven ermöglicht ist. Eine weitere Forschung lehrte, dass die Innervation der Gefässe nach zweifacher Richtung sich äussert, indem die Vasomotoren die Gefässe nicht nur zur Contraction, sondern auch zur Dilatation zu bringen vermögen; ersteres bewirken die Vasoconstrictoren, letzteres die Vasodilatatoren.

Die wesentliche Thätigkeit der Vasoconstrictoren besteht darin, die Gefässe in einer mässigen Contraction zu erhalten, dadurch bedingen selbe deren Tonus, d. i. jene anhaltende Erregung, in welcher sich das blutführende Röhrensystem befindet, welches durch Besiegung der kleinen Widerstände ein gleichmässiges ruhiges Strömen seines Inhaltes gestattet. Die Vasodilatatoren, eine physiologisch noch nicht allseitig acceptirte Kategorie von Nervenfilamenten, welche eine Erweiterung der Gefässe bewerkstelligen sollen, ein Zustand, den Manche eher auf Rechnung der paralysirten Vasoconstrictoren zu setzen lieben, wirken in einer den Constrictoren entgegengesetzten Weise. Die Physiologie hat wohl manche Beweise für das Vorhandensein dieser Nervenfasern beigebracht und wenn auch die klinische Bestätigung für selbe fehlt, so hat gerade die Annahme, die Vasodilatatoren für die Affectionen der allgemeinen Decke, welche grossentheils auf directer Erweiterung der Blutgefässe zu beruhen scheinen, viel Verlockendes. Wenn nämlich das Gleichgewicht zwischen vasoconstrictorischen und dilatatorischen Elementen, wodurch ja eigentlich der gleichförmige Gefässtonus erhalten wird, gestört ist, und die letzteren Elemente überwiegen, so entsteht jene Blutbewegung, welche hyperämische Zufälle zur Folge hat, die dann eine erythematöse Verfärbung nach sich zieht.

Wir sehen demnach, dass die Veränderung auf der allgemeinen Decke, wie sie in der Hyperämie sich kundgibt, durch den Einfluss der Gefässnerven bewerkstelligt wird, und in dem Sinne kann man jede Hyperämie als eine Innervationsstörung betrachten; wenn man nun den Begriff der Neurose, welcher ursprünglich für functionelle Nervenstörungen gebraucht, durch die Forschungen und Ansichten der letzteren Jahre erweitert, auch auf die Charakterisirung einzelner Symptome, wie sie bei der gestörten Innervation der Gefässe sich kundgeben, überträgt, so steht der Beurtheilung, die Hyperämie als eine Angioneurose zu betrachten, nichts im Wege, selbe ist mit anderen Worten eine vasomotorische Neurose.

Indem wir diesen Begriff festhalten, gehen wir nun an die Erörterung der klinischen Formen, unter welchen die Hyperämien auftreten.

A. Fluxions- (active) Hyperämien.

Dieselben sind charakterisirt durch die Steigerung des Blutstromes innerhalb des Circulationsgebietes der Haut und geben sich kund durch eine mehr oder weniger rothe Färbung. Die Farbe kann alle Abstufungen vom Blassrosa bis zu blutrothem Aussehen darbieten, da die Dicke der Hautschichten, die von einer Hyperämie befallen werden, eine Modification des Colorits veranlasst. So wird eine hyperämische Scrotalhaut dünkler roth erscheinen, als eine gleichen Zufällen unterworfene Fusssohle, indem im ersteren Falle die Zufuhr zu den erweiterten Gefässen eine viel geringere zu sein braucht, als im letzteren, wo das Stromgebiet der kleinsten Gefässe ein festes und weniger nachgiebiges Gewebe durchzieht. Die fluxionären Hyperämien der Haut treten in umschriebener und ausgebreiteter Form auf, sie stellen bestimmte Veränderungen dar, welche als klinische Typen gelten und durch congestive Vorgänge veranlasst erscheinen; wir zählen zu denselben:

a) *Das Erythem* [1]. b) *Die Roseola.*

a) Das Erythem, E. hyperämicum (*ἐρυθρός* = roth) stellt eine durch Blutfülle hervorgerufene gleichmässige oder fleckige Röthe

1) Diese Bezeichnung ist in der Dermatologie eine allgemein gebrauchte und in dem ursprünglichen Sinne eigentlich Hippokrates entnommen, bei dem man unter dem Worte *ἐρύθημα* solche Krankheitszustände verzeichnet findet, wie wir sie heute unter dem Begriff der Hyperämie zusammenfassen, z. B. *ἐρυθήματα ἐπὶ προσώπον* und *ἐρύθημα ἐπι γνάθω* = Röthe des Gesichts, der Wange und ähnliches.

von lichtrosa bis dunkelrothem Colorit dar, welche, auf Fingerdruck momentan schwindend, von acutem Verlaufe ist und nur bei Uebergang in eine verwandte, mit Ernährungsstörungen verbundene Form zu einer länger dauernden Erkrankung sich umgestalten kann. Die Contour und Ausbreitung des Erythems ist ganz unbestimmt und unregelmässig, doch pflegt man alle über erbsengrosse ähnliche Fleckbildungen mit dieser Bezeichnung zu belegen.

b) Die Roseola (Rosalia, Rose-rash) ist eine mit dem Erythem verwandte pathologische Affection, welche aus kreisrunden, hanfkornbis linsengrossen, licht-dunkelrothen Flecken besteht, die sich als acut verlaufende, unter Fingerdruck erblassende oder momentan verschwindende Hautröthe darstellt und in gleicher Weise wie das Erythem entweder als hyperämischer Zustand, oder, in Folge einer consecutiven Gewebsveränderung, als länger dauernde Erkrankung (exsudativer Vorgang, Hebra) erscheint.

Das Erythem und die Roseola sind demnach zwei zusammengehörige Typen, die nur wegen der Configuration, in welcher die Hyperämie auftritt, von einander unterschieden werden können; beide sind, so lange sie nur als hyperämische Zustände auftreten, als Krankheitssymptome zu betrachten und man kann nur insofern von selben als von Hauterkrankungen sprechen, als sie oft hartnäckig wiederkehren, ohne dass deren Entstehungsursache zu ermitteln ist oder dass sie anscheinend ohne innere Ursachen, blos in Folge directer Einwirkung auf der Haut sich entwickelt haben. Dies war auch die Veranlassung, dass man die Erytheme als idiopathische oder selbstständige und symptomatische oder secundäre Formen betrachtete, was jedoch der Wesenheit dieser Hautveränderungen nicht zu entsprechen vermag. Wenn wir aber von den Erythemen als von Krankheitssymptomen sprechen, so nähern wir uns wieder der Auffassungsweise der älteren Dermatologen (Lorry, Biett, Bateman), welche idiopathische und symptomatische Erytheme, wie sie Hebra als Eintheilungsprincip aufgestellt hatte, nicht kannten.

Die Dauer des Erythems ist sehr wechselnd, selbes hält oft nur wenige Stunden, oft wieder einige Tage, selbst Wochen an, letzteres nur in der Weise, dass die Hyperämie auf der Haut öfter wiederkehrt, nachdem Remissionen in der abnormen Färbung und dem veränderten Verhalten der Haut mehrmals eingetreten waren.

Die Localisation des Erythems bildet insofern eine prägnante Erscheinung, als selbe als Symptom gewisser Krankheiten auch bestimmte Körperstellen mit Vorliebe zu befallen pflegt. Als Vorläufer schwerer fieberhafter Zufälle (Variola, Morbillen) tritt das Erythem

zumeist am Stamme auf, nach Einwirkung gewisser Arzneistoffe (Chinin, Belladonna u. s. w.) oder Intoxicationen, sowohl am Stamme als den Extremitäten, bei psychischen Affecten im Gesichte und den entblössten Körperpartien. Mitunter erscheint es in bedeutender Ausdehnung, den grössten Theil des Körpers befallend, als „Erythema universale“.

Die Art des Auftretens bildet ein weiteres Charakteristicum des Erythems. Selbes erscheint jedesmal sehr rasch, oft plötzlich, und diese Eigenthümlichkeit veranlasste die englischen Aerzte, diese Form der Hyperämien mit dem Ausdrucke „Rash“ zu belegen, eine Bezeichnung, welche, in die wissenschaftliche Sprache übergegangen, vorzüglich für das Erythem der Variola in Anwendung gezogen wird, nachdem Drimsdale im Jahre 1772 für diese Form des Erythems diesen Ausdruck zuerst gebraucht hatte.

In den angeführten Hauptmomenten der durch Farbe, Dauer, Localisation und Auftreten gekennzeichneten Veränderung der allgemeinen Decke lässt sich das durch active Blutfülle gekennzeichnete und durch Innervationsstörung der Vasomotoren (recte Dilatatoren) veranlasste Bild des Erythema hyperämicum seu congestivum zusammenfassen.

Die Wiener Schule hat seit Hebra diese Erytheme als congestive betrachtet und sie von den länger dauernden, die Hebra als durch Exsudation veranlasste bezeichnete, getrennt. Diese Unterscheidung, welche theoretisch ebenso wie klinisch strenge festgehalten wird, ist wohl nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus gerechtfertigt, ein Standpunkt, der bei der heutigen Auffassung und der Kenntniss von der Rolle der Gefässnerven nicht mehr zutreffend erscheint. Die ganze Entwicklung der Erytheme ist nur durch die Thätigkeit der Gefässregulatoren zu erklären, die Zahl der einschlägigen Beobachtungen und eine grosse Summe von pathologischen Erfahrungen weist eben auf das Zusammenwirken dieser Factoren hin und wir werden bei der Pathogenese der Erytheme wegen der Zusammengehörigkeit der Beweismomente bei den vasomotorisch sensiblen Neurosen (dem Erythema trophoneuroticum) auf diesen Umstand noch einmal zurückkommen.

Mit Rücksicht auf die Eintheilung dieses Handbuches erörtern wir das Erythema congestivum an dieser Stelle bei den Hyperämien, statt bei den Neurosen (Angioneurosen), doch wenn auch unsere pathogenetische Beurtheilung von der in den gebräuchlichen Handbüchern verschieden ist, so soll die klinische Darstellung des Erythems hierdurch dennoch keinen Abbruch erleiden und wir werden nun, nach Wahrung unseres Standpunktes, die verschiedenen Formen, unter welchen das hyperämische Erythem auftritt, in Nachfolgendem besprechen.

a) Das Erythema caloricum. Die uns umgebenden Medien: Luft, Licht und Wasser, können bei hohen, oft auch bei sehr niederen Temperaturgraden Anlass zu hyperämischen Zuständen geben, und wenn die Einwirkung intensiv ist, kommt es zu Schwellung der Cutis mit mehr oder weniger starker Exsudation. Hierher gehörige Formen bilden die Erytheme nach heissen und kalten Bädern, die bei Nachlass der veranlassenden Momente sich rasch zu verlieren pflegen. Eine weitere Form bildet das Erythema solare, eine einfache und kurz verlaufende Hyperämie, die nur bei gleichzeitiger Insolation mit Gefahren für das Leben verbunden ist. Das Erythema solare kann nur solche Körperstellen treffen, die frei von Bekleidung zu sein pflegen: Gesicht, Hände und die Kopfhaut; gefährlich ist das an letzterer Stelle auftretende, da sich mit selbem Erscheinungen der Hirncongestion nebst Fieber und Delirien einstellen, die das Bild einer acuten Meningitis mit tödtlichem Verlaufe darbieten. Nach den ärztlichen Mittheilungen aus den Tropengegenden, wo die Insolation häufiger als bei uns beobachtet wird, fehlt oft das Erythem trotz schnellen Verlaufes bei den schwersten Formen der Erkrankung gänzlich, oft aber sind entzündliche Erytheme, Erysipele u. s. w. die begleitenden Hautveränderungen. — Die Therapie bei dem Erythema caloricum ist eine rein exspectative, in den meisten Fällen ist nichts vorzunehmen; wo selbes etwas länger andauert, kann man Reispulver, kalte Waschungen, frisches Fett verwenden; bei dem mit Insolation verbundenen Erythema solare mit Gehirnerscheinungen kommt der antiphlogistische Heilapparat in Verwendung.

b) Erythema ex profluviis (Intertrigo). In vielen Fällen finden wir die Haut durch Einwirkung verschiedener Secretionen, wenn sie mit selber längere Zeit in Berührung bleiben, geröthet und selbst entzündet. Die Secrete und Excrete, die Erytheme veranlassen, sind eigentlich keine dem Organismus schädlichen Stoffe, sondern Aus- und Absonderungen, wie Urin, Schleim (namentlich aus den Genitalien), diarrhöische Stühle u. s. w., welche erst durch den Contact mit der freien Luft zersetzt werden und dann reizend auf die Haut wirken. Frauen, die an Fluor leiden, disponiren leicht zu diesen Zuständen, ein Gleiches beobachtet man bei kleinen Mädchen, die mit Ausflüssen aus den Genitalien behaftet sind, welche als nicht durch Infection entstandene angesehen werden können (Blennorrhoea insons lymphatischer Individuen), bei denen man häufig Entzündung und Schwellung der kleinen und grossen Labien nach vorausgegangenem bedeutenden Erythem vorfindet; Kinder in den ersten Lebensmonaten, bei denen die Haut der Schenkel und des Gesässes von Stuhl- und

Harnentleerungen nicht sorgfältig gereinigt werden, zeigen häufig diese Erytheme. Die feine und dünne Haut bildet die eigentliche Disposition zu diesen Zuständen im zarten Kindesalter, denn selbe entstehen leicht in grösserem Umfange trotz Reinigung und Pflege der Haut. Bei stark eiternden Wunden werden durch den Ausfluss des Eiters und der Wundsecrete in der Umgebung der kranken Partien Reizung der Haut und Erytheme erzeugt. Das Erythema Intertrigo[1]), bei Erwachsenen oft durch Schweiss, bei Kindern und Kranken durch Unreinlichkeit hervorgerufen, entsteht durch den steten Contact, welchen das reizende Medium auf zwei miteinander in enge Berührung kommende Hautflächen ausübt.

Der Intertrigo bleibt oft nur kurze Zeit als Erythem bestehen und wandelt sich bald, wenn die Schweisssecretion anhaltend und intensiv wird, zu einem Eczem um. An all den genannten Körperstellen verursacht nämlich der gehinderte Zutritt der atmosphärischen Luft, dass die ursprünglich sauer reagirende Flüssigkeit alkalisch wird und die zarteren Hautpartien reizt.

Die Hautstellen, die zu Intertrigo disponiren, sind: die winkligen Partien zwischen Ohren und Kopfhaut, die Leistengegend, zumal bei Erwachsenen, wenn sie beleibt sind, die Haut unterhalb der Brustdrüsen bei Frauen oder der Hängebauch bei beiden Geschlechtern.

Die Behandlung der genannten Erytheme erfordert strenge Reinlichkeit, fleissige Waschungen mit reinem Wasser, falls selbes nicht vertragen wird, Bestreichen mit Zink- oder Bleisalben. Tillaux[2]) macht nicht mit Unrecht aufmerksam, dass selbst reine Ceratsalben abnorme Entzündungszustände erzeugen können; in der That sieht man in einzelnen Fällen heftige Erytheme nach ganz einfachen Salben, die mit Oel und Ceraten bereitet sind, auftreten. Die heutigen Verbandmethoden mit antiseptischen Mitteln vermögen gleichfalls Erytheme nach sich zu ziehen. Es ist nöthig, auf diese Umstände aufmerksam zu machen, um die Hartnäckigkeit solcher Erytheme und den Uebergang derselben in länger dauernde Erkrankungen beurtheilen zu können. In vielen Fällen genügen Einstreuungen mit Pulv. Amyli, Pulv. Oryzae. Sehr gute Dienste leisten Ueberschläge mit Aq. Goulardi zu gleichen Theilen mit Wasser verdünnt, jedoch müssen dieselben so lange fortgesetzt werden, bis das Erythem erblasst und schwindet.

---

1) Von inter-tero „das Wundreiben", „Frattsein". Dioskorides bezeichnete mit παρατρίμμα = παρά und τρίβω reiben, einen ähnlichen Zustand, der später für das Wort „Afterfratt" verwendet wurde, für welches noch jetzt im Deutschen die Ausdrücke „einen Wolf reiten, gehen" u. s. w. gebräuchlich sind.

2) Bulletin de Thérapeutique. Bd. 71. p. 273.

c) Das **Erythema traumaticum** (Hebra) stellt jene Hautröthe dar, die durch einfache mechanische Wirkung hervorgerufen wird überall dort, wo die Haut durch Sitzen, Liegen, festes Anlegen von Kleidungsstücken, Bandagen, Pelotten u. s. w. einen anhaltenden Druck erfährt; die Hyperämie hält in diesen Fällen so lange an, als der mechanische oder traumatische Reiz andauert, wird derselbe stärker und anhaltender, so kann es zu den oben erwähnten Stasen und Exsudationen kommen und wir finden aus den Fluxionshyperämien Stauungszustände hervorgegangen. In die Reihe dieser Erytheme gehören jene Verfärbungen der Haut, die durch Senkungen des Blutes in den tiefer gelegenen Körperpartien zu Stande kommen, namentlich bei schwereren, mit Bettruhe verbundenen langwierigen Erkrankungen; dort wirkt der Druck als passives Moment, indem das Lager des Kranken für jene Hautpartien, welche die hervorragenderen Punkte des Knochengerüstes bedecken, zum Traumá wird. Bekanntlich werden solche Erytheme Veranlassung zu weiteren Störungen der Circulation mit Auftreten von Decubitus und Gangrän.

Hebra betont mit Recht, dass alle jene Hautstellen, welche durch die angegebenen Causalmomente von Erythem befallen zu werden pflegen, bei anderweitig hinzutretenden Hautleiden durch eine grössere Disposition zur Erkrankung ausgezeichnet erscheinen. Bei Krätzkranken, wenn sie Schuster oder Schneider sind, findet man, der sitzenden Beschäftigung entsprechend, die grösste Zahl von Pusteln und Knötchen an den Hinterbacken; bei Frauen, die an Variola erkranken, erscheint die grösste Zahl der Efflorescenzen an den Stellen, wo sie ihre Kleidungsstücke befestigen, d. i. in der Mitte des Stammes oder unterhalb der Kniescheibe.

d) **Das Erythem in Folge psychischer Einwirkung.** Dieses Erythem ist der Typus einer physiologischen Angioneurose. Man kennt die durch diese Einflüsse hervorgerufenen Hyperämien als Erythema pudoris, iracundiae u. s. w., es sind dies die plötzlich auftretenden Hautröthen, welche durch rasche Erregung: Freude, Schreck, Furcht und ähnliche Einflüsse hervorgerufen werden. Das Entstehen derselben ist nur so zu erklären, dass in Folge Einwirkung genannter Affecte die Gefässcentren durch ihre Nervenbahnen eine rasche Dilatation oder Contraction im ganzen Gebiete der Vasomotoren einleiten, wodurch dann eine ausgebreitete Blutfülle (Hyperämie) zu Stande kommt. Solche Zustände dauern nur kurz an und der Ausgleich in den Gefässbahnen tritt nach Ueberwindung des psychischen Affectes wieder ein.

B. Stauungs- (venöse) Hyperämien.

Blutüberfüllungen in solchen Gefässbezirken, die durch Zunahme der zu überwindenden Widerstände dem regelmässigen Abfluss des Blutes entgegenstehen, heissen Stauungshyperämien.[1] Jede Blutstauung verursacht, falls in den Collateralästen kein genügender Abfluss für das stagnirende Quantum vorhanden ist, eine Verlangsamung in der Bewegung des Blutstromes, und darum ist der Gegensatz der Stauungs- zu der Fluxionshyperämie als ein in der Verlangsamung des Blutstromes liegender zu betrachten.

Die venösen Hyperämien sind auf der Haut durch ihre Färbung gekennzeichnet, sie stellen bläulichdunkle, graublaue und selbst schwärzlichrothe Flecke dar, die dem Fingerdruck wohl weichen, aber nicht immer vollkommen sich verlieren. Diese Flecke pflegen, falls die Ursachen der Stauung keine hochgradigen sind, bald zu verschwinden, häufig geben sie jedoch Anlass zu tieferen Störungen mit nachfolgenden exsudativen Vorgängen und Blutungen in das Hautgewebe. Die Stauungshyperämien kommen nicht in gleicher Weise wie die activen Hyperämien zu Stande, doch kann man, wie schon Eingangs bemerkt, keinesfalls stets eine strenge Scheidung zwischen Fluxions- und Stauungszuständen vornehmen, weshalb man oft dort, wo eine active Hyperämie zu Stande kommt, den Uebergang in die passive Form nicht genau abzugrenzen vermag.

Zu den venösen Hyperämien zählen wir demnach jene Formen, wo durch Circulationsstörungen in der Haut, die venösen Anastomosen, eine Anhäufung des Blutes erfahren und auch sichtlich zum Ausdrucke bringen. Solche Stauungen können durch mechanische und kosmische Einflüsse verursacht werden, wir zählen zu den ersteren die Erscheinungen, die bei anhaltendem Drucke oder Reibung, zu den letzteren jene, die durch die uns umgebenden Medien: Wasser und Luft entstehen.

a) Die mechanisch-venösen Hyperämien. Ueberall, wo eine Compression auf der Haut erfolgt, sei es durch eine feste Binde oder durch enganliegende Kleidungsstücke, finden wir an den centripetal gelegenen Hautpartien eine Turgescenz der Venen, mitunter complicirt durch eine theilweise ödematöse Schwellung. Dies beob-

1) Bekanntlich pflegen die Arterien, bei Hindernissen in den Blutbahnen, die in peripherer Richtung laufenden Blutwellen durch collaterale Verbindungen alle Unregelmässigkeiten der Widerstände leichter auszugleichen (Compensation) als die Venen, die eine centrale (d. i. zum Herzen) laufende Richtung verfolgen.

achtet man namentlich häufig an den unteren Extremitäten, wo die Schwerkraft schon an und für sich als ein nicht unwichtiger Factor für die Vertheilung des Blutes erscheint. — Ist der Rückfluss des venösen Blutes anhaltend erschwert, so bilden sich Erweiterungen der Venen, dieselben erscheinen als ein mehr oder weniger strangartig gewundenes Röhrchensystem auf der Haut. Dies sieht man bei Menschen, die einer solchen Beschäftigung obliegen, bei der sie anhaltend stehen müssen, wie Köche, Bäcker, Drechsler u. s. w., die zumeist an den tieferen Körpertheilen (Unterschenkel) ein ausgedehntes Venennetz aufweisen. Individuen mit einer anhaltend sitzenden Lebensweise, wie Beamte, Gelehrte u. s. w., zeigen ähnliche Gefässerweiterungen in den Beckenorganen (Hämorrhoiden) — in all diesen Fällen entstehen Blutstauungen, die durch bläuliche Färbung der Haut auffallen.

Auspitz[1]) hat in sehr eingehender Weise die Farbenveränderung bei der passiven Hyperämie, die er bei Thieren und Menschen durch künstliche Verbände erzeugte, sowohl bei sonst gesunder als durch pathologische Zustände veränderter Haut eingehend geprüft, und die verschiedenen Formen von Dunkelfärbung, die von der cyanotischen bis zur zinnoberrothen wechseln können, experimentell erforscht. Aus den zahlreichen Versuchen Auspitz's geht hervor, dass die dunkelrothe Färbung durch den gleichzeitigen Austritt von Blutfarbstoff mit dem ausgepressten Blutserum entsteht und diese Färbung an den Compressionsrändern auftritt, während die Centralpartien blässer werden, indem einzelne mit blossem Serum gefüllte Blutgefässe zeitweilig ausser Circulation gesetzt werden.

In manchen Krankheiten (Typhus, Pneumonia gravis, bei Fracturen u. s. w.), wo Lageveränderungen der Kranken durch längere Zeit schwer auszuführen sind, bilden sich gleichfalls Anhäufungen von Blut in den abhängigst gelegenen Körpertheilen, namentlich wo die Haut dem Knochensysteme durch geschwundenes Fett oder atrophisch gewordene Muskel fester anliegt. Solche Stellen sind die das Kreuzbein, die Schulterblätter bedeckende Haut, welche dann bläulichrothe oder dunkelblaue Flecke aufweist. Diese durch Senkung entstehenden Hyperämien werden Hypostasen (ὑπὸ und ἵστημι stellen, setzen) genannt, sie bilden eine weitere Veranlassung zu Decubitus mit nachfolgenden, tiefer greifenden Zerstörungen der Weichtheile.

b) Als kosmogenetisch venöse Hyperämie bezeichnen wir die durch niedere Temperaturgrade sowohl des Wassers als der Luft veranlassten Verfärbungen der Haut. Wenn die uns umgebenden Medien eine solche Temperaturverminderung erfahren, dass unsere Körperwärme eine rasche Abkühlung auf der äusseren Haut er-

1) Ueber venöse Stauung. Vierteljahrsschrift f. Dermatolog. 1874.

führt, so bezeichnen wir das Gefühl mit dem Ausdrucke der „Kälte“; dieselbe ruft auf der unbedeckten Haut eine Contraction der kleinen und kleinsten Gefässe hervor und verhindert dadurch stellenweise die Entleerung der Capillaren. Ist die Kälteeinwirkung anhaltend, aber nicht zu heftig, so sind es auch die Erscheinungen der Stauung und die Haut bleibt so lange kühl und blau, bis nicht die Temperaturerhöhung der umgebenden Medien diese Unterschiede zwischen innen und aussen wieder auszugleichen vermag; die nächste Folge ist eine Erweiterung der Gefässe, wodurch das verlangsamte und nach aussen sich anhäufende Blutquantum sich leichter zu entleeren vermag und die Haut die normale Färbung wieder annimmt. Je zarter und feiner die Haut ist, desto besser können wir diese Erscheinungen beobachten. Ist die Kältewirkung eine intensive, so können die zumeist betroffenen Theile bis zur Empfindungslosigkeit abgestumpft werden, es entstehen locale Entzündungsvorgänge (Erfrierung), die weiter zum Brande und zur Verschorfung führen können.

c) Die pathologisch-venöse Hyperämie. Wir verstehen darunter alle durch pathologische Momente veranlassten Stauungszustände, welche eine dunkle oder cyanotische Färbung der Haut zur Folge haben. Wie schon oben bemerkt, ist der grössere CO_2 Reichthum des Blutes die wesentliche Ursache der Dunkelfärbung, was wieder durch die träge Circulation in Folge von pathologischen Hindernissen, die auf den Kreislauf einwirken, hervorgerufen wird. Je mehr die Haut vom Centrum der Circulation abseits liegt und je grösser das Circulationshinderniss ist, desto dunkler wird die venös-cyanotische Färbung erscheinen und desto grössere Flächen befallen. Mitunter werden die Finger- und Zehenspitzen allein, mitunter auch die Nase, Wangen und Augenlider diese tiefblaue Färbung kundgeben. Die pathologisch-venöse Hyperämie bildet ein wesentliches Symptom der in neuerer Zeit vorzüglich gewürdigten und näher gekannten localen Asphyxie, dem Vorläufer der als symmetrische Gangrän der Extremitäten beschriebenen Affection.

In Krankheiten, bei denen durch eine plötzliche Schwellung der Schleimhaut des Larynx, wie beim Croup und Oedema glottidis, die Zufuhr der atmosphärischen Luft ein starkes Hinderniss erfährt, sehen wir gleichfalls diese cyanotischen Veränderungen der Hautfarbe in kürzester Zeit eintreten. Bei exsudativen Processen in den Athmungsorganen, wie in der Pneumonie, der Pleuritis und Tuberkulosis, entwickelt sich dieser cyanotische Zustand viel langsamer, analog den Ursachen, die auf die verringerte Oxydation des Blutes Einfluss nehmen. Erkrankungen des Herzens führen gleichfalls auf langsamerem Wege zu cyanotischen Erschei-

nungen, da durch Stauung des Blutes in den grossen Gefässen die Retardation des Blutstromes bis in die kleinsten Capillargefässnetze sich manifestirt.

Schliesslich wollen wir noch einer Krankheitsform Erwähnung thun, die mitunter angetroffen wird und die durch die ausgebreitete dunkelblaue Färbung der allgemeinen Decke gekennzeichnet ist, es ist dies die Cyanosis cardiaca, Morbus coeruleus, Blau- oder Sticksucht. Die häufigsten Ursachen dieses Leidens sind: Offenbleiben des Foramen ovale, Mangel oder unvollständiger Verschluss des Septum ventriculorum, Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, Transposition des Ursprungs der Aorta aus dem rechten und der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel. Mitunter fehlt aber während des Lebens die Cyanose trotz dieser anatomischen Anomalien, die sich dann erst bei der Section kundgeben.

So fand Bizot unter 155 Individuen, bei denen keine cyanotischen Erscheinungen vorhanden waren, 44mal das Offenstehen des Foramen ovale, Zehetmayer, bei gänzlichem Mangel der Kammerscheidewand im Leben, ein Fehlen der Cyanose. In einem von Crampton beobachteten Falle waren die Communicationen so gross und frei, dass das Herz nur als aus einer Vor- oder einer Herzkammer bestehend betrachtet werden konnte, und doch war keine Cyanose vorhanden (Cannstadt). Lebert[1]) theilte einen Fall mit, wo die Aorta neben der Art. pulmon. aus dem rechten Ventrikel entsprungen und das Foramen ovale, sowie des Septum ventricul. offen geblieben waren, ohne dass Cyanose bestanden und das Individuum dennoch ein Alter von 20 Jahren erreicht hatte.

Aus diesen und ähnlichen Fällen geht unzweifelhaft hervor, dass die Mischung des arteriellen und venösen Blutes nicht die Ursache der Cyanose abgibt, sondern dieselbe blos dann eintreten kann, wenn zu den genannten Momenten noch eine venöse Rückstauung bis in die Capillaren hinein stattfindet. Dies erklärt auch, dass die Cyanosis cardiaca unter ganz denselben Krankheitsbedingungen zu Stande kommt, wie alle anderen venösen Hyperämien.

Die Behandlung der Stauungshyperämien im Allgemeinen hat hauptsächlich auf die Beseitigung der Hindernisse hinzuwirken, welche die beschränkte Gefässentleerung verursachen, was zumeist den Gegenstand der allgemeinen Therapie bildet. — Am wenigsten vermag die ärztliche Kunst bei angeborenen Bildungsfehlern des Herzens zu leisten, doch pflegen die Compensationserscheinungen von dieser Seite allein schon günstig zu wirken und die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist für einzelne Fälle der von der Natur eingeleitete Vorgang zur Verminderung der Cyanose. Mit dem Schwächer-

1) Virchow's Archiv S. XXVIII. 405.

werden oder Erlahmen dieser Ventrikelthätigkeit vermindert sich auch die Compensationsfähigkeit und es erfolgt eine Zunahme der Stauungserscheinungen in der Peripherie. Die Cyanose der Haut zeigt sich manchmal erst in den späteren Jahren, trotz der seit Geburt bestehenden fehlerhaften Bildungen des Herzens; ein Beweis für dessen Heilthätigkeit und Selbstregulirung bei organischen Erkrankungen. So erzählt Peter Frank, dass er eine Cyanose bei einem Manne erst in seinem 57. Lebensjahre auftreten gesehen. Ich kenne ein 15jähriges Mädchen, von gesunden Eltern abstammend, welches erst in dessem fünften Lebensjahre die Erscheinungen einer bedeutenden Cyanose zeigte, die sich bei dem geringsten Affect derart steigert, dass die Gesichtshaut ein tiefblaues Colorit aufweist, sonst aber die Haut der Finger und Zehen, sowie der Lippen und Nase immer bläulich zeigt. Die Untersuchung des Herzens lässt keine Veränderung in den Klappen, noch in den Grössenverhältnissen des Organes auffinden.

Vor längerer Zeit versuchte Forster[1]) durch Darreichung von chlorsaurem Kali eine grössere O-Zufuhr zur Verbesserung des mit CO_2 überladenen Blutes zu erreichen und will in einzelnen Fällen dadurch eine bedeutende Besserung erzielt haben. — Noch günstigere Wirkungen fand er nach dem Gebrauche des Wasserstoffhyperoxydes, 8 Tropfen in Leberthran 3mal täglich, längere Zeit genommen.

Anämien der Haut.

Wir fassen unter der Bezeichnung der Anämien der Haut jene Anomalien der allgemeinen Decke zusammen, welche durch eine Verringerung der Gesammtblutmenge des Körpers zu Stande kommt. Eigentlich ist die Bezeichnung Oligämie (*ὀλιγός* wenig; *αἷμα* Blut) richtiger als die der Anämie, da letzteres Wort einen absoluten Blutmangel bedeutet, und es sich hier nur um eine Verminderung des Blutquantums handelt, die entweder eine partielle oder eine ausgebreitete sein kann. Erstere wurde von Virchow zuerst als Ischämie (*ἴσχω* hemmen) bezeichnet, welches Wort ebenso wie das der Anämie in den wissenschaftlichen Sprachgebrauch übergegangen ist. Bei der Beurtheilung der Anämie handelt es sich immer um das Blutquantum, welches verloren geht, da selbes auf die allgemeinen

1) Dublin. med. Journ. 1863. p. 112.

Körperverhältnisse und auf die Färbung der Haut einen besonderen Einfluss ausübt.

Die Verringerung der Blutmenge kann entweder durch starke Blutverluste (Hämorrhagien) wie nach grossen Operationen, oder nach bedeutenden Verletzungen erfolgen, und dann ist sie eine directe, oder sie entsteht langsam in Folge einer mangelhaften und unvollkommenen Blutbereitung, dann ist sie eine indirecte, indem hierbei nur die Zahl der rothen Blutkörperchen abnimmt. — Die letzteren können entweder eine absolute Verminderung erfahren, dann heisst der Zustand Oligocythämie, oder eine solche Umwandlung durchmachen, dass die Menge der weissen Blutkörperchen auf Kosten der rothen sich um ein Erhebliches vermehrt, und dies bildet dann die Leukocythämie. Die nächste Folge all' dieser durch relativen Mangel der Blutflüssigkeit und der Blutkörperchen entstandenen Veränderungen ist die ungenügende Ernährung der Gefässe selbst und eine krankhafte Umstimmung des Organismus, die sich auch auf der äusseren Haut zu erkennen gibt. Das blasse erdfahle Aussehen, das gelblich-weisse Colorit der gesammten Haut, das Fehlen der röthlichen Färbung an jenen Partien, die bei gesundem Verhalten durch lebhaftere Röthe und bessere Injection, wie Lippen, Wangen, von der weniger gefärbten Umgebung sich abheben, sind charakteristische Merkmale der Hautanämie.

Wir haben bei der Hyperämie gesehen, dass ein vermehrter Blutgehalt für die krankhaften Vorgänge der Haut von wesentlicher Bedeutung ist; selbe bildet den Ausgangspunkt aller mit Zellvermehrung und Gewebszunahme einhergehenden Erkrankungen, wobei selbstverständlich der Einfluss des vasomotorischen Nervensystems nicht ausser Rechnung zu setzen ist. Wo das plastische Material fehlt, dort kann auch kein pathologisches Product entstehen und dies ist bei der Anämie der Haut der Fall. Wenn nun die Anämie die Ernährung der Gewebe beeinträchtigt und das physiologische Gedeihen der Haut herabsetzt, so müssen wir noch bemerken, dass eine gesteigerte Abnahme jener Elemente, die zur Erhaltung der normalen Bildungsthätigkeit nothwendig sind, weitere Abweichungen vom gesunden Verhalten, sowie nachträgliche Störungen zur Folge hat; solche durch die Anämie veranlasste Zustände führen dann zur Gewebsabnahme, zur partiellen Atrophie, und wenn die Blutzufuhr zu den Geweben ganz aufhört, zum örtlichen Tode, zur Nekrose. Aus dem Gesagten folgern wir nun, dass Anämien wohl Zerstörungen der Gewebe nach sich ziehen, dass sie aber, weil sie einen negativen Begriff in sich fassen, zu keiner grösseren Reihe von Abnormitäten

als den genannten führen können. Anämien der Haut erzeugen demnach auch keine Hauterkrankungen, die Anämie derselben stellt nur ein Symptom allgemeiner Ernährungsstörungen dar; man kann demnach auch keine Klasse der Dermatonosen als durch Anämie bedingt statuiren, wie dies noch in dem pathologisch-anatomischen System geschehen. Gleichwohl gibt der verminderte Blutgehalt der Haut Anlass zu mancherlei Veränderungen in derselben, über die wir Nachfolgendes zu bemerken haben.

Jeder Mangel der zur Functionirung und Erhaltung nothwendigen Blutmenge führt den Schichten der Cutis weniger Ernährungsmaterial zu, wodurch der Aufbau und Wiederersatz der verloren gegangenen Theile äusserst dürftig wird. Die nächste Folge ist Trockenheit und Sprödigkeit der Epidermislagen, und bei anhaltender Ursache, Loslösung von dünnen durchsichtigen Lamellen, die unter dem Finger zu feinem Staube oder kleienartigen Partikelchen zerrieben werden können. Eine derartig trockne Hautfläche hat ein mattes, glanzloses Aussehen, und streicht man mit der flachen Hand über dieselbe, so empfindet man ein Gefühl, ähnlich dem, als ob man bei einem Tuchstoffe „gegen den Strich fährt". Die genannten Veränderungen der Haut werden an den Körpertheilen allenthalben, doch an den Extremitäten am deutlichsten wahrgenommen und ein solcher, durch die dünnen auf der Hautoberfläche lagernden Schüppchen ausgezeichneter Krankheitszustand heisst Pityriasis (*πιτύρον* = Kleie, Schuppe) und zwar in Rücksicht der Entstehung durch allgemein erschöpfende Krankheitsursachen wie Typhus, Tuberkulose oder carcinomatöse Processe, P. tabescentium. — Als die wesentlichen Symptome der Hautanämie haben wir neben der Blässe, noch die Temperaturabnahme zu bezeichnen, da beide constante und schon der oberflächlichen Untersuchung auffällige Veränderungen darstellen.

Die Blässe deutet stets auf eine mangelhafte Injection der Hautcapillaren und wird in vielen Fällen zum Gradmesser des Allgemeinbefindens dienen, insofern hat selbe einen, wenn auch geringen diagnostischen Werth. — Oft ist sie nur an einzelnen Körperstellen deutlich ausgeprägt und tritt um so auffälliger hervor, je mehr die örtlichen Verhältnisse eine partielle Blutverhaltung bedingen. Derartige ischämische Zustände können durch Erkrankungen einzelner Partien der Gefässwände entstehen, indem durch mechanische Einwirkung, wie Druck oder Unterbindung, eine Verengerung der Gefässlumina mit blos theilweiser Blässe der Haut zu Stande kommt.

Sowie durch pathologische Momente, kann auch durch physiolo-

gische oder, genauer gesprochen, durch psychische Einwirkung eine ausgebreitete Blässe sich über die Haut verbreiten, man nennt diesen Zustand Pallor cutis, er bildet eine gegensätzliche Erscheinung des Erythema pudoris und ist auf analoge Weise wie die psychische Hyperämie zu erklären, indem durch eine moralische Einwirkung auf die Gefässcentren in Folge rascher Contraction der Gefässe eine ausgebreitete Blutleere entsteht, die aber gewöhnlich ebenso wie die psychische Hyperämie, rasch vorübergeht. Bekannt ist, dass Furcht und Schrecken die Hautblässe ebenso bedingen können, wie Freude und Zorn das Gegentheil.

Oertliche Blässe der Haut ist oft nach vorausgegangenen tiefgreifenden Zerstörungen der allgemeinen Decke mit nachfolgenden Narbenbildungen (Lupus, Scrophulosis, Syphilis) zu finden, die Haut wird blass und blutleer, indem das starre, narbig veränderte Bindegewebe eine stellenweise Obliteration der Gefässe veranlasst, selbe verliert sich jedoch öfter und man sieht auf den neugebildeten Epidermialflächen feine Aederchen sich frisch bilden, als Zeichen einer theilweisen Neubildung und Communication mit dem umgebenden Capillargefässnetze; die Hautblässe wird auch öfter durch den Pigmentgehalt des Blutes beeinflusst. Bei geringerer Farbstoffmenge erscheint die anämische Haut von gelbweisslichem Colorit, bei stärker pigmentirten Stellen erscheint dieselbe dunkler, indem durch den geringeren Turgor die Pigmentmolecule näher aneinanderrücken.

Die Dauer der Hautblässe ist im Allgemeinen sehr verschieden; wenn Blutverluste die Ursache der Anämie sind, so erscheint die Haut intensiv und anhaltend blass; sind die Gefässe durch eine gestörte oder mangelhafte Blutbereitung, wie in der Oligo- oder Leukocythämie schlecht genährt, so erscheint die Haut gleichfalls blass, doch weniger fahl als im ersteren Falle; an krebsigen und tuberkulösen Leiden erkrankte Individuen zeigen ein wachsgelbliches Colorit und all' diese Farbenveränderungen und Abweichungen von der Norm bestehen insolange, als die ursprüngliche Erkrankung anhält, da eine etwaige Besserung des Allgemeinbefindens auch eine gesundere Färbung der Haut zur Folge hat.

Wenn wir die Blässe der Haut einerseits als diagnostisches Moment berücksichtigen, so können wir dieselbe auch als prognostischen Behelf zur Beurtheilung mancher Krankheitsprocesse, die auf der allgemeinen Decke als Theilerscheinung interner Erkrankungen auftreten, verwerthen. Die prognostische Berücksichtigung der Haut bei den acuten Exanthemen (Scarlatina, Morbillen und 1. Stadium der Variola) ist von nicht geringem Werth, und wenn auch die Idee von dem „Zurücktreten des Ausschlages auf innere Organe" heute keine weitläufige Erörterung mehr beansprucht, so wissen wir aus

der im Verlaufe dieser Exantheme auftretenden Blässe der Haut, dass selbe auf schwere innere Complicationen hinweist. Ein Gleiches gilt für andere Erkrankungen, wie den Typhus abdominalis und die Cholera. Auch hier wird das Blutquantum, welches auf der Haut vertheilt ist, für die krankhaften Vorgänge im Körper verbraucht, und bei Verschlimmerung des Zustandes tritt ein Collapsus der die Haut versorgenden kleinen Gefässe ein, mit sichtbarer Hautanämie. Je grösser daher der Collaps bei Exanthemen oder anderen Infectionserkrankungen ist, desto ungünstiger ist die Prognose, und die Haut allein kann derart zum Gradmesser des Krankheitsverhaltens werden.

Die Temperaturabnahme, das zweite constante Symptom der auf der äusseren Haut wahrnehmbaren Anämie, äussert sich in verschiedener Weise. Als subjectives Kältegefühl erscheint die Temperaturabnahme an jenen Körperstellen am deutlichsten, die vom Herzen am weitesten entfernt und durch die Anämie zuerst betroffen sind. Es erscheinen dann auch die Ohren, die Nase, die Spitzen der Extremitäten kalt und blass. Anämische Kranke klagen oft über ein Frösteln in der Haut und dieselbe zieht sich durch die Kälteempfindung in Folge der Contraction der glatten Muskelfasern zusammen; in gleicher Weise ist auch der Fieberfrost durch eine vorübergehende Anämie der Haut gekennzeichnet. — Störungen der Innervation durch Erregung im Zorne, in der Freude oder durch ungenügenden Stoffumsatz, wie durch Hunger oder Ermüdung, erzeugt nebst der Blässe auch ein Kältegefühl in der Haut, welches nach dem Eintreten der ausgeglichenen nervösen Störungen wieder schwindet. Mit der durch die Anämie erzeugten Kälte erfolgt auch mitunter eine Abnahme des Gefühlsvermögens, die sich bis zur Anästhesie steigern kann, doch grossentheils blos eine Alteration der Thätigkeit und Leistungsfähigkeit des Nervensystems nach sich zieht.

Wenn wir schliesslich der Behandlung der Hautanämie Erwähnung thun, so müssen wir stets auf das causale Verhalten Rücksicht nehmen. Gelingt es in einzelnen Fällen, die Blutverluste zu ersetzen, in anderen die fehlerhafte Blutbereitung zu verbessern, so werden wir die krankhaften Erscheinungen der Blutleere innerhalb des Körpers und auch der allgemeinen Decke zu heben vermögen. Die besondern Indicationen für die allgemeine Verbesserung der Anämie sind Gegenstand der speciellen Pathologie, für die Hautanämie bemerken wir blos, dass die erschlaffte Thätigkeit der Hautgefässe am besten durch Einreibungen von blossem Wasser oder spi-

rituösen Medicamenten, die als Reizmittel wirken, sich heben lässt. Bei vorherrschender Contraction der Gefässe, wenn die Blutzufuhr erschwert ist, wird die feuchte Wärme in Form von Kataplasmen, Bädern u. s. w. das beste Mittel zur Hebung der Circulationsstörung sein, um die Blässe und Kälte der Haut zum normalen Verhalten zurückzuführen.

Hämorrhagien der Haut.

Die Bezeichnung Hämorrhagie (ῥήγνυμι = reissen, brechen) drückt schon in ihrer etymologischen Bedeutung ein Zerreissen der blutführenden Behälter aus, und bezieht sich im Allgemeinen auf alle Zustände, bei denen irgend ein Blutaustritt, eine Blutung zu Stande kommt. Bei der bekannten Festigkeit und Elasticität des Gefässsystems können nur abnorme Einflüsse den Austritt des Blutes aus ihren normalen Bahnen veranlassen, und die Hämorrhagie kann unter allen Umständen nur durch eine Veränderung oder einen Defect im Gefässrohr ermöglicht sein. Die Blutungen sind entweder innere oder äussere. Zu den ersteren gehören die in den inneren Organen und Körperhöhlen, zu den letzteren, die auf sichtbaren Schleimhautflächen und der allgemeinen Decke erfolgenden Hämorrhagien.

Blutungen innerhalb des Körpersystems gehören je nach der Dauer und Mächtigkeit derselben, oder je nach der Wichtigkeit des betroffenen Organes, stets zu den beachtenswerthen pathologischen Vorgängen und die Bedeutung der Blutung wird auch je nach den veranlassenden Momenten, der Quantität des Ergusses und den dadurch bedingten Folgezuständen stets erwogen werden müssen. So wird ein mässiger Blutverlust aus dem Uterus unter gleichen Verhältnissen weniger gefährlich als eine gleich starke Lungenblutung sein, und letztere kann in ihren momentanen Folgen wieder den lebensbedrohlichen Zuständen einer Gehirnblutung nicht an die Seite gestellt werden. Wenngleich nun die inneren Hämorrhagien zumeist zu schweren Krankheitszuständen Veranlassung geben, so sind die Blutaustritte in die allgemeine Decke und in die einzelnen Schichten derselben oft auch nicht minder von Bedeutung. Blutungen in der Haut erfordern daher eine eingehende Würdigung.

Schon seit langer Zeit hat die Chirurgie und die pathologische Anatomie die durch Hämorrhagien in den inneren Organen sowohl

als in der Haut bedingten Gewebsstörungen mit den verschiedensten noch jetzt gangbaren Bezeichnungen belegt. So heisst jeder Blutaustritt an und für sich, ob er in geringer oder grosser Menge erfolgt, Extravasat; ist der Bluterguss nach der Fläche ausgedehnt, so heisst er Suffusion oder hämorrhagische Infiltration; geht er mit geringer Zerstörung der Gewebe einher und erfüllt er mit seinem Inhalt einen Körpertheil, so bezeichnet man ihn als hämorrhagischen Infarct, während er bei starker Zertrümmerung und Auseinanderdrängen der betroffenen Theile hämorrhagischer Herd genannt wird. Letztere Bezeichnungen gelten jedoch, mit Ausnahme des Extravasates und der Suffusion, für die Blutungen in der Haut nicht, da weder eine Zerstörung noch eine Zertrümmerung des resistenteren und im Vergleich zu den Parenchymorganen anders construirten Hautgewebes durch Berstung der Gefässe erfolgen kann. Man wählte deshalb für die Blutaustritte in der Haut andere Bezeichnungen, welche bei den hämorrhagischen Hauterkrankungen als feststehende Typen gelten.

Die Extravasate in das Hautgewebe erscheinen in mannichfacher Form, man nennt sie:

1. Petechien[1]), wenn die Blutaustritte in Gestalt von mohn-, hanfkorn- und erbsengrossen rothen und dunkelbläulichen, oder bläulichrothen; Stigmata, wenn sie in der von hirse- und linsengrossen Flecken auftreten;

2. Vibices, wenn die Blutaustritte eine streifenförmige Gestalt haben;

3. Ecchymoses (Sugillation der Chirurgen), wenn sie erbsen- bis flachhandgrosse Flecke bilden, und

4. Ecchymomata (Beulen), wenn der Blutaustritt an der Hautoberfläche eine Geschwulstbildung verursacht.

Die genannten Blutungen in das Hautgewebe sind dadurch gekennzeichnet, dass sie mit Ausnahme der Beule, das Niveau der Haut nicht überragen, bei Fingerdruck erblassen, doch nicht zum Schwinden gebracht werden können, und dass sie, ohne dauernde Pigmentreste zu hinterlassen, sich allmählich verlieren, wobei die verfärbte Haut wieder ihr normales Colorit erlangt.

Einzelne Autoren haben den eben als Typen hingestellten Extra-

---

1) Petechia kommt wahrscheinlich vom lateinischen petigo, Ausschlag: Petigo genus morbi, sagt Lucilius, woraus peticula und später petechia gebildet worden sein mag. So heisst es bei P. Frank in dem Capitel Petechiae: peticulae evectae attentionem medicorum acquisiverunt.

vasaten noch die hämorrhagische Papel und die hämorrhagische Blase angefügt, doch handelt es sich bei diesen Formen eher um eine mit Hämorrhagie verbundene Exsudation, als um eine reine Extravasation. Wir haben ferner noch jene Blutaustritte zu erwähnen, bei denen auf der Oberfläche der Haut reines Blut ohne Verletzung des Gefässrohres zu Tage tritt. Dieser eigenthümliche Zustand, als Hämidrosis (Blutschwitzen) bekannt, gehört wegen des blos durch die Schweissdrüsenausführungsgänge erfolgenden Blutaustrittes zu den Anomalien der Schweisssecretion und wird dieses Vorkommen an anderer Stelle besonders behandelt werden.

Zustandekommen und Erscheinungen der Hauthämorrhagien. Die pathologischen Momente, welche zu Blutaustritten in der Haut führen, sind verschiedener Art, doch kommen die Blutungen, in welcher Form immer sie erscheinen mögen, gerade so wie die Hämorrhagien in den anderen Organen, nur durch eine der nachfolgenden Veränderungen innerhalb des Gefässsystems zu Stande:

1. Durch Zerreissung der Gefässe (Extravasatio per rhexin). Selbe tritt ein entweder durch die Einwirkung einer äusseren Gewalt, durch Druck, Stoss, Schlag auf die Haut; oder sie ist durch solche innere Momente veranlasst, die eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes und eine Blutung in der Haut (Suffusion und Sugillation) verursachen.

2. Durch Zerfall der Gefässwandung (Extravasatio per diabrosin). Dieses Krankheitsmoment ist bei inneren Blutungen in Folge von atheromatösen Processen oder sonstigen Erkrankungen des Gefässsystems selbst viel häufiger als bei den Hauthämorrhagien zu beobachten; doch kommt eine derartige Gefässzerstörung auch bei Substanzverlusten im Hautgewebe durch scrophulöse, syphilitische, idiopathische und andere Geschwürsformen zu Stande.

3. Durch Durchsickerung aus den Gefässwänden (Extravasatio per diapedesin). Dieser Vorgang war schon von älteren Aerzten angenommen, indem man, auf einzelne Beobachtungen gestützt, eine wirkliche Blutsecretion durch die geschlossenen Gefässwandungen annahm, doch wurden diese Behauptungen später, als unerwiesen, wieder gänzlich verworfen. So hat Otto Weber[1]) noch vor nicht so langer Zeit die Möglichkeit, dass Blutkörperchen in toto aus der Gefässwand austreten können, bestritten und die gegentheilige Behauptung angesehener Chirurgen (Velpeau) als unzulässig angesehen; man fand oft Blutaustritte ohne Verletzung der

---

1) Handbuch d. allgem. und spec. Chirurgie. Erlangen 1865. I. S. 120.

Gefässwand und da statuirte die Chirurgie eine Exhalation des Gefässinhaltes, doch auch Virchow[1]) widersetzte sich früher dieser Annahme und er hielt die Diapedese der Blutkörperchen nur insofern für möglich, als er ein Durchsickern der Blutflüssigkeit und der Körperchen durch die schon von den Alten angenommenen „Stomata" der Arterien und Venen nicht für unwahrscheinlich betrachtete. Die Histologie hat jedoch für die so vielfach bestrittene Diapedese ganz untrügliche Belege geschaffen und die frühere theoretische Annahme wurde endlich wissenschaftlich und experimentell erhärtet.

Stricker[2]) hat den Durchgang von Blutkörperchen aus den Capillarwandungen zuerst unzweifelhaft nachgewiesen, und diese Wahrnehmung wurde bald darauf auch von anderen Beobachtern vollkommen bestätigt. Der Vorgang selbst ist ungemein interessant und er wurde an der Nick- und Schwimmhaut des Frosches genau studirt; er erfolgt auf die Weise, dass die in den Capillarröhrchen dahinfliessenden Blutkörperchen zuweilen an den Wandungen der Gefässe haften und stellenweise durch die feinporöse Wand sich durchdrängen, wobei die Blutkörperchen vermöge der Contractilität des Capillarrohres mitunter auch durchgepresst werden. — Ein solcher Vorgang kann selbstverständlich nur bei mit feiner Adventitia versehenen Capillaren beobachtet werden, die Wahrnehmung selbst ist aber ungemein wichtig, sie erklärt manche bisher nicht zu deutende Befunde in der chirurgischen Praxis und hat auch für die Dermatologie ihren Werth betreff mancher Hautblutungen bei den Dissolutionsprocessen.

Die auf eine der genannten Arten zu Stande gekommene Extravasation in das Hautgewebe bedingt nun die mannigfachen Farbenveränderungen (Flecke) und zwar dadurch, dass entweder das Blut in Substanz oder in Form seiner einzelnen Bestandtheile in der Cutis sich ablagert. Im ersteren Falle wird nach geschehener Extravasation die Farbe der Blutkörperchen vorwalten, wir haben dann licht- oder dunkelrothe (purpurähnliche) mehr oder weniger genau contourirte Flecke vor uns; im letzteren Falle jedoch oder auch dann, wenn ein bestimmter Zeitraum nach stattgefundener Hämorrhagie verstrichen ist, werden die aus dem Blutfarbstoffe abstammenden Pigmente die Farbenveränderung erzeugen. Aus dem Hämatin entstehen dann, durch Eintrocknung der flüssigen Bestandtheile, die verschiedenen gelb oder rubinrothen (Hämatoidin), dunkelbraunen

1) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Erlangen 1854. I. S. 232.

2) Sitzungsbericht. d. kais. Akademie. Bd. 52. — Prussak, Sitzungsber. Bd. 56. — Hering, ebendas. Bd. 57.

(Hämin) und hellrothen (Hämatokrystallin) Krystalle, welche den bekannten regenbogenartigen Farbenwechsel erzeugen, wie er nach Traumen, Quetschungen und Contusionen auf der Haut vorkommt.

Historisches.

Die hämorrhagischen Affectionen der Haut sind gewiss schon im Alterthum beobachtet worden, doch finden wir nur vereinzelte und nicht genügend klare Angaben über dieselben und wir müssen uns mehr mit Vermuthungen als mit positiven Daten über das Vorkommen dieser Erkrankungsformen in früherer Zeit begnügen.

Bei Hippokrates[1]) ist eine Beschreibung von einer Milzerkrankung angegeben, bei welcher die Haut eine blasse, gelbliche Färbung aufweist, übler Geruch aus Ohr und Zahnfleisch eintritt, die Zähne sich loslösen und Pusteln (epinyctis) an den Unterschenkeln ausbrechen. Da eine nähere Erklärung über die Art der Pusteln nicht zu finden, so wäre diese Hautveränderung in Verbindung mit der Erkrankung des Zahnfleisches vielleicht als ein scorbutisches Leiden zu deuten. — Celsus[2]) scheint die angezogene Stelle des Hippokrates in seinen pathologischen Darstellungen aufgenommen zu haben, denn er sagt von den Milzleidenden: quibus magni lienes sunt, his gingivae malae sunt, os olet aut sanguis aliqua parte prorumpit, in cruribus mala ulcera et ex his nigrae cicatrices fiunt. Diese Angabe scheint sich auch auf scorbutische Zustände zu beziehen. — Galen[3]) hat bei der Schilderung einer Pestepidemie besonders hervorgehoben, dass nach dem Aufhören der schweren Erscheinungen heftiger Diarrhoe und gleichzeitigem Erbrechen, schwarze Ausschläge (exanthemata melana) über den ganzen Körper aufgetreten sind. In diesen Fällen handelte es sich vielleicht um einen Typhus petechialis. Bei späteren Autoren, wie Aretäus, Caelius Aurelianus, Paulus Aegineta u. A. findet man keine Angaben von Hämorrhagien in der Haut, doch scheint der Grund eher in der verschiedenen Bezeichnungsart (indem die Blutflecken als Pusteln oder Geschwüre beschrieben wurden), als in der mangelhaften Beobachtung zu liegen.

Riolan und Fracastori[4]), sowie andere Autoren des 15. und

1) Aus dem Griechischen von Lilienhain. 1838. II. S. 54.

2) De re medica. Patavii 1722. lib. II. p. 62.

3) Method. medendi lib. V. c. 12. p. 92. Basil.

4) Praktische Darstellung der Hautkrankheiten von Bateman. Aus dem Englischen von Sprengel. S. 175.

16. Jahrhunderts erwähnen zuerst der Purpura als einer epidemischen, bösartigen, mit Blutaustritten verbundenen idiopathischen Krankheit. Diese Annahmen haben vor einer streng wissenschaftlichen Beurtheilung nicht Stand halten können, und Borsieri hat schon das Bestehen eines eigenartigen Fleckfiebers bestritten, bei welchem den Flecken dieselbe Rolle zukommen sollte, wie den Blattern-, Scharlach- und Masernprocessen die ihnen eigenthümlichen verschiedenartigen Efflorescenzen zukommen. Ebenso spricht Lazar Riverius [1]) von Purpuraflecken, welche bei Frauen infolge unterdrückter Reinigung aufzutreten pflegen, demnach metastischen Ursprungs sein sollten. Diesen unklaren Anschauungen entgegen, haben einzelne Schriftsteller des 17. und 18. Jahrhunderts schon viel genauer die Purpura oder Petechialflecke beschrieben und namentlich ältere französische Aerzte unter der Bezeichnung Purpura eigenartige Krankheitsprocesse dargestellt. Der Umstand jedoch, dass die röthlich erscheinenden Efflorescenzen bei der Schilderung mancher Exantheme theils für Miliaria, Morbillen, Scarlatina, Urticaria und andrerseits wieder für typhöse, scorbutische, rheumatische u. s. w. mit Flecken erscheinende Zustände untermischt gebraucht wurden, hat jede Objectivität der Auffassung und der Beurtheilung erschwert. Man muss demnach das Verdienst Werlhof's anerkennen, der im Jahre 1745 [2]) zuerst die Blutfleckenkrankheiten zum Gegenstand einer besonderen Darstellung wählte. Werlhof schied die bei typhösen Leiden und anderen schweren fieberhaften Zuständen vorkommenden Blutflecke als eine besondere Krankheit, als Petechien, Febris petechialis, von einer anderen fieberlosen Purpuraform, die er Morbus maculosus haemorrhagicus nannte. Die Auffassung und klassische Schilderung Werlhof's wurde zumeist von Wichmann nach diagnostischer und therapeutischer Seite vervollständigt und in dieser Gestalt von vielen späteren Aerzten [3]) theils angenommen, theils modificirt, und sowohl in den medicinischen Schriften des vorigen Jahrhunderts als auch in den Specialwerken der englischen Dermatologen Willan, Bateman und ihrer Nachfolger, die Extravasationen in das Hautgewebe in dem Sinne Werlhof's getrennt und abgehandelt. Der bisher gebräuchlichen Benennung Purpura wurde später von Schwe-

---

1) Prax. medic. Lugduni 1674. II. p. 632.

2) Werlhof, Opera medica. Hannoverae 1775, und Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 1800. I. S. 98.

3) Gauthier Bellefonds, Essai sur la maladie tachetée hémorrhagique de Werlhof. Paris 1811.

diaur[1]) die Bezeichnung Peliosis substituirt, die in gleicher Weise von Alibert und Schönlein gebraucht wurde.

Diese Auffassung war so ziemlich die allgemein gültige und die Aerzte und Kliniker haben bis in die letzten Jahre hinein diese Unterscheidung zwischen Petechial- und Purpuraerkrankungen festgehalten. Sobald aber die Trennung dieser Affectionen vorgenommen war, hat man das Studium der Purpura genauer verfolgt und deren Charakter eingehender zu untersuchen begonnen. Man fand nämlich, dass die Purpura in verschiedener Intensität und mit mannigfachen Erscheinungen verbunden auftritt; dies führte darum Willan, Bateman, Biett, Rayer, Alibert, Fuchs u. A. zu der Aufstellung mehrerer Arten derselben. So spricht Rayer[2]) von einer Purpura febrilis, apyretica, urticans, cachectica und senilis. Alibert von einer Peliosis vulgaris, contusa und haemorrhagica u. s. w. Trotz der verschiedenen Unterarten halten die meisten und auch neuere Autoren einen wesentlichen Unterschied zwischen den einzelnen Formen fest, und derselbe besteht, abgesehen von anderen Species, in der Unterscheidung einer Purpura simplex von einer Purpura haemorrhagica, wie dies auch bei Reder[3]), Neumann[4]) und Kaposi[5]) zu finden ist. Wir halten diese Trennung für nicht nothwendig, da mit dem Begriffe der Purpura oder Peliosis stets eine hämorrhagische Hautaffection verbunden ist und die Purpura haemorrhagica der Autoren nur eine graduelle Verschiedenheit von der Purpura simplex, wie sie dieselben Autoren beschreiben, darstellt. In der nachfolgenden Schilderung soll eben diese Beurtheilung zur Richtschnur genommen und die Purpuraerkrankung dergestalt abgehandelt werden. — Die von Willan und Rayer früher und neuerdings von Wilson angenommene Purpura urticans, bei welcher dem Ausbruche der Flecken auch noch Quaddeln und ziemlich bedeutendes Jucken vorausgehen sollen, können wir nicht acceptiren, da man die Quaddelbildung mit der Extravasation nicht in Zusammenhang bringen kann. Ebenso wenig stellt die Purpura senilis eine besondere Art dar, da das Vorkommen von Blutaustritten zumeist an den unteren Extremitäten alter Leute keine besonderen Eigenthümlichkeiten aufweist.

---

1) Alibert, Vorlesungen über die Krankheiten der Haut. 1837. II. S. 432.
2) Maladies de la peau. 1835. I. p. 504 ff.
3) Hebra's Handbuch der Hautkrankheiten. I. S. 622.
4) A. a. O. S. 242.
5) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1881.

Definition und Arten der Purpura.

Wir verstehen unter der Bezeichnung Purpura eine mit Extravasationen in der Haut, mitunter auch in den Schleimhäuten auftretende Erkrankung, die in Gestalt von kleinen, dunkel- oder lividrothen Flecken oder grösseren Blutaustritten (Ecchymosen oder Suffusionen) erscheint, oft ohne vorhergehende Symptome, demnach plötzlich auftreten kann oder mit rheumatischen Schmerzen und gleichzeitigem Fieber verbunden ist und mit oder ohne complicirende Erkrankung innerer Organe verläuft. — Dieser Definition zu Folge ist demnach die Purpura nicht als eine selbständige Affection, sondern nur als Symptom anderer örtlicher, d. i. im Gefässsystem liegender oder allgemeiner, nämlich im Blute ruhender, Zustände anzusehen.

Ich habe schon vor mehreren Jahren auf diese in dem Wesen und den mannigfaltigen Erscheinungen der Purpura liegenden Eigenthümlichkeiten aufmerksam gemacht [1]), und gegen eine zu weit gehende Trennung dieser Affectionen mich ausgesprochen, und wie aus einzelnen Darstellungen aus jüngerer Zeit zu entnehmen, wurden auch von anderen Aerzten in hiervon unabhängiger Weise ähnliche Auffassungen geäussert. Mollière [2]) hat, gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen und Erfahrungen hervorragender französischer Aerzte, wie Jaccoud, Lasègue, Legroux die Purpura nur als das Glied einer Kette von Krankheitszuständen, welche mit Blutungen in der allgemeinen Decke und den inneren Organen verlaufen, betrachtet und in vielleicht etwas zu weit gehender Weise nicht nur manche Infectionserkrankungen und den Gelenkrheumatismus, sondern auch die Hämophilie und den Scorbut hierunter subsummirt. Bald darauf hat Scheby Buch [3]), aus einer grossen Zahl von gesammelten Beobachtungen aus dem reichen Krankenmaterial des Hamburger Krankenhauses, die Ueberzeugung gewonnen, dass die Purpura hämorrhagica nicht selten mit Gelenkaffectionen verläuft und dass man die Purpura simplex, die Purpura hämorrhagica und den Scorbut nur als graduell verschiedene Krankheiten bezeichnen kann. Er begründet diese Ansicht, die schon von Cazenave und Schedel [4]) in ganz

1) Ueber die hämorrhagischen Affectionen der Haut. Pester med. chirur. Presse. 1873.

2) Nosografie du Purpura. Annales de Dermatolog. Paris 1874. p. 44 ff.

3) Gelenkaffectionen bei den hämorrh. Affectionen. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. 26. Bd. S. 466.

4) „Der Scorbut mit von freien Stücken entstehender. Ecchymose, Hämor-

zweifelloser Weise geäussert wurde, durch die Mittheilung einer Reihe genau beobachteter einschlägiger Fälle, durch welche er noch die Thatsache festzustellen suchte, dass auch beim Scorbut häufig Gelenkaffectionen vorkommen und demnach die Einheit all' der genannten Processe gesichert erscheint. — Auf die rheumatische Natur mancher Purpuraformen wurde zuerst von Schönlein aufmerksam gemacht und Fuchs[1]) hat selbe als Rheumatokelis besonders abgehandelt. Die Selbstständigkeit dieses pathologischen Zustandes wurde auch damals nicht gleichmässig beurtheilt und eine vollkommene Trennung dieser rheumatischen Zustände von der Gruppe der Muskel- und Gelenkrheumatismen mitunter versucht, mitunter wieder bestritten. Traube[2]) hielt die rheumatische Purpura für identisch mit dem acuten Gelenkrheumatismus, da er in einigen letal endigenden Fällen bei der Section Extravasation und Gefässinjection in den Gelenken vorfand, während im Leben keine Purpura bestand, wie dies auch einmal Schönlein constatirt hatte. Die Frage, ob der acute Gelenkrheumatismus mit der Peliosis rheumatica zu identificiren sei, wollen wir hier nicht erörtern, wenn auch eine gewisse ätiologische Veranlassung für diese Krankheitsformen heranzuziehen wäre, wie dies auch bei manchen Erythemen und den acuten Infectionserkrankungen für die begleitenden Gelenkerkrankungen gültig erscheint, so viel steht jedoch fest, dass die rheumatischen Schmerzen, welche manche Purpura begleiten, nicht in den Rahmen der reinen Gelenkentzündungen gehören.

Einer der jüngsten Beschreiber dieser Krankheitsformen, Immermann[3]), sucht gleichfalls die verschiedenen Formen der Purpura zu einem gemeinsamen Bilde zu vereinen und betont namentlich die rheumatischen Zufälle und schmerzhaften Anschwellungen der Gelenke, welche häufig den Morbus maculosus begleiten. Es ist demnach vielleicht nur wegen der klinischen Beurtheilung geschehen, dass Immermann, der die Sonderstellung der Peliosis rheumatica nicht anerkennt, doch eine Abart des Morbus maculosus als rheumatoide Purpura acceptirt, die er, als Varietät, mit den übrigen Purpuraformen gemeinschaftlich abhandelt. — Indem wir auch durch reichliche Erfahrungen belehrt, uns vollkommen der einheitlichen Beurtheilung all der genannten Krankheitsprocesse anschliessen, wer-

---

rhagie und Purpura haemorrhagica scheinen nur ein und dieselbe Krankheit zu sein." — Hautkrankheiten. Halle 1824. S. 463.

1) Die krankhaft. Veränd. d. Haut u. s. w. Göttingen 1840. S. 928.

2) Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. Berlin 1871. II. Th. S. 763.

3) Dieses Handbuch. XIII. B. 2. Hälfte. S. 744.

den wir die Hauthämorrhagien nur in zwei Formen, nämlich als Morbus maculosus und als Scorbut besprechen.

1. *Morbus maculosus hämorrhagicus s. Purpura hämorrhagica (Werlhofii).*

Die charakteristischen Erscheinungen desselben bestehen in dem Auftreten gewöhnlich nur kleiner, hanfkorn- bis linsengrosser, in schweren Fällen von bohnen- bis handflächegrossen Extravasaten von dunkel- oder bläulichrother Färbung, auf den verschiedensten Hautstellen. Das Entstehen der Flecken ist kein plötzliches und man beobachtet gewöhnlich eine bestimmte Reihenfolge in der Entwicklung derselben. Am allerhäufigsten erscheinen die Extravasate zuerst auf der Haut der unteren Extremitäten, dann am Rumpfe und der Brust, später auch an den oberen Extremitäten und im Gesichte. An letzterer Stelle treten sie wohl seltener auf, doch ist das Vorkommen der Hämorrhagien daselbst immer ein Zeichen einer schwereren Erkrankung. Der Unterschied zwischen einer einfachen und einer hämorrhagischen Purpuraform soll nach der Schilderung der meisten Autoren darin liegen, dass bei der hämorrhagischen Purpura die Ausbreitung der Flecken über die allgemeine Decke eine ausgedehntere ist und das Ergriffensein der Schleimhäute und das gleichzeitige Auftreten schwerer fieberhafter Erscheinungen sich kundgibt. Diesen Unterschied habe ich jedoch in einer grösseren Reihe von Pupurafällen nicht beobachten können, da ich oft stürmische Fieberzufälle mit geringen, und sehr schwache Allgemeinerscheinungen mit einem schweren Ausbruch von Extravasationen gesehen habe; desgleichen findet man oft ein ungleiches Auftreten der Extravasationen, indem den geringen Hämorrhagien oft schwere Blutaustritte nachfolgen und man im Beginne der Erkrankung oft eine geringe hämorrhagische Affection der Haut anzunehmen berechtigt wäre, während ein gegentheiliger Zustand sich entwickelt, und ebenso umgekehrt.

In fast allen Fällen von Purpuraerkrankung pflegen, bevor die Flecke auf der Haut auftreten, die Zeichen grösserer Mattigkeit, Schwere und Ziehen in den Gliedern, allgemeines Unbehagen u. s. w. vorherzugehen; je nach der Individualität der Kranken ist auch eine geringe oder stärkere Pulserhöhung wahrzunehmen, mitunter ein anhaltendes oder hochgradiges Fieber. Sobald es zur Extravasation kommt, pflegt eine geringe Abnahme der geschilderten Erscheinungen einzutreten. Die hämorrhagischen Flecke selbst sind von ungleicher Dauer und da die Nachschübe der Blutaustritte in der Haut unregel-

mässig sind, so kommen dieselben an manchen Stellen frisch zum Ausbruche, während sie schon an anderen erblassen und nur noch pigmentirte Reste aufweisen.

Dieser Wechsel in den Erscheinungen hält oft einige Zeit an, ohne dass man einen sicheren Anhaltspunkt für das Aufhören der Extravasationen kennen würde, da auch die Schwächezustände, die das Leiden begleiten, durch die aufeinanderfolgenden Blutaustritte nicht gemindert werden, und die allgemeine Indisposition nahezu die ganze Zeit der Erkrankung hindurch andauert. In einer grossen Zahl von Fällen, doch nicht constant, pflegen einige Zeit vor den sichtbaren Hämorrhagien in der Haut ziehende und reissende Schmerzen in den Gelenken und einzelnen Muskelgruppen nebst allgemeiner Abgeschlagenheit und gleichzeitigen Fiebererscheinungen sich einzustellen. Mit Nachlass derselben treten die Extravasate gewöhnlich zuerst an den unteren Extremitäten u. s. w. auf. An einzelnen Gelenken, namentlich den Knie- und Fussgelenken, tritt eine ödematöse Schwellung mit bedeutender spontaner Schmerzhaftigkeit ein; das Oedem ist jedoch selten hochgradig und lässt nach wenigen Tagen nach, die rheumatischen Schmerzen werden gleichzeitig mässiger, die hämorrhagischen Flecke verlieren sich gleichfalls, und nach zwei- bis drei-wöchentlicher Dauer des Leidens schwinden alle krankhaften Erscheinungen.

Die schweren Purpuraerkrankungen entwickeln sich entweder aus den mit mässigen Fiebererscheinungen beginnenden Formen, oder sie treten gleich unter ernsteren Zufällen auf. Zu denselben zählen wir nicht nur die reichlichere Menge und die grössere Ausdehnung der hämorrhagischen Flecke, sondern auch solche Momente, die zu nachhaltigen Störungen im Organismus Veranlassung geben können. An Stelle der hanfkorn- bis linsengrossen Extravasate finden wir nun erbsen- bis kreuzergrosse Ecchymosen von livider Färbung und Extravasate von unregelmässiger Form, die durch Zusammenfliessen einzelner Flecke eine mehrere Centimeter grosse Hautfläche bedecken, nebstdem gleichzeitig Blutaustritte in die Schleimhäute und mitunter gar wirkliche Blutergüsse in einzelne Körperhöhlen. Die Spannung der Gefässwände erleidet bei der schweren Purpura im ganzen Systeme einen hohen Grad von Relaxation und die Blutungen erfolgen in den einzelnen Körperhöhlen und gleichzeitig in den Parenchymorganen spontan. So beobachtet man Blutergüsse in den Magen, in die Lungen, in die Blase, Eingeweide, Uterus und selbst in die Arachnoidea, wie Cazenave in einem Falle wahrgenommen. Es ist wohl begreiflich, dass solche

Complicationen zu tödtlichem Ausgange führen, doch ist ein letales Ende bei den Purpuraerkrankungen nicht sehr häufig, wenn auch in der casuistischen Medicin mehrfache Beispiele von Bateman, Cazenave, Rayer u. A. diesbezüglich angeführt sind.[1])

Wenn die Purpura in einer mit schweren Allgemeinerscheinungen und durch reichliche Extravasationen in der Haut complicirten Form auftritt, so werden die Folgen des grösseren Blutverlustes auch nicht ausbleiben. Die Kranken bieten dann Zeichen hochgradiger Anämie dar, das im Organismus kreisende Blut wird arm an festen Bestandtheilen, es stellen sich die Erscheinungen der Hydrämie ein, wodurch das Leiden sich in die Länge ziehen und mannigfache Nachkrankheiten zur Folge haben kann.

Die Dauer der Purpuraerkrankung lässt sich nicht immer, wie früher bemerkt, genau bestimmen. In manchen Fällen hält das Leiden wenige (10—14) Tage an in anderen wieder durch mehrere Wochen, ja man hat sogar Monate und Jahre lang dauernde Blutfleckenerkrankungen beobachtet. So erzählt Bateman einen Fall von einem Knaben, der viele Jahre hindurch bei fast guter Gesundheit an Purpuraflecken litt und der durch eine plötzlich aufgetretene Hämoptoë dem Purpuraleiden erlag.

b) *Purpura scorbutica; der Scorbut, Scharbock.*[2])

Die scorbutische Blutfleckenkrankheit deutet in ihren Symptomen in weit grösserem Maasse als die vorhergehende Purpura auf das Bestehen einer Blutdyskrasie hin, und man kann den Scorbut als den eigentlichen Repräsentanten einer durch Blutdissolution zu Stande gekommenen Allgemeinerkrankung mit Localisation auf der Haut betrachten. Dem Auftreten der Blutaustritte in der allgemeinen Decke gehen stets durch einige Zeit die Erscheinungen einer allgemeinen Schwäche, Mattigkeit, Schmerzen in den Extremitäten und in verschiedenen Gelenken voraus; Fieber ist oft nur in mässigem Grade vorhanden, und je nach der Schwere der Krankheitsform von kür-

1) Gerade in jüngster Zeit hatte ich Gelegenheit, eine derartige mit Tode abgehende schwere Purpuraerkrankung zu beobachten. Der Fall betraf einen ungemein kräftigen, mit starkem Fettpolster des Unterleibs versehenen hohen Militär, der an Strapazen gewöhnt, nach einer Erkältung an einer mit bedeutenden rheumatischen Zufällen gepaarten Purpura erkrankte und ungemein ausgebreitete Ecchymosen von tiefdunkler Färbung mit zeitweiligem Blutaustritt auf der freien Hautoberfläche aufwies. Am 18. Tage der Erkrankung trat unter heftigen Nachschüben auf der Haut Lungenblutung ein, die zu raschem Tode führte.

2) Ausführlicher über d. Scorbut s. dieses Handbuch XIII. Bd. 2.

zerer oder längerer Dauer. Die Purpuraflecke erscheinen gewöhnlich erst an den unteren Extremitäten, verbreiten sich von da über einen grossen Theil des Körpers und erreichen in bösartigen Fällen die Ausdehnung von thaler- bis handflachgrossen Blutaustritten, die sich stellenweise zu Geschwüren mit missfarbigem, jaucheähnlichem Belage umwandeln. Eine niefehlende Erscheinung beim Scorbut ist die Erkrankung des Zahnfleisches, selbes wird entzündet, schmerzhaft und geschwellt, es treten spontane Blutungen aus demselben auf, die Zähne werden gelockert und fallen leicht aus; doch auch an anderen Schleimhäuten und in den inneren Körperorganen kann es zu Blutungen oder serösen Ausschwitzungen kommen, die dann in manchen Fällen eine unmittelbare Todesursache abgeben.

Der Scorbut ist wegen der, den ganzen Organismus intensiver treffenden Zufälle die gefährlichste Form der Purpuraerkrankung und die Blutaustritte in das Hautgewebe bilden nur ein einzelnes Symptom einer allgemeinen Ernährungsstörung. Glücklicherweise kommen die scorbutischen Erkrankungen heutzutage viel seltener vor als früher, wo das Leiden wegen ungenügender und mangelnder Hygiene häufig in epidemischer Form zum Ausbruch kam, wo krankhafte Einflüsse, ungesunde Nahrung und schlechte Luft als nachweisbare Veranlassung dienten. Da solche krankheitserzeugende Momente in Räumen, wo viele Menschen sich gleichzeitig aufhalten (Kasernen, Gefängnisse, Spitäler, Schiffe) am schädlichsten einwirken, so war auch am ehesten Gelegenheit geboten, das Auftreten des Scorbuts in den genannten Oertlichkeiten zu beobachten. Man theilte darum auch das Leiden in einen Land- und einen Seescorbut ein, doch ohne eine andere als rein topographische Veranlassung. Heutzutage, wo die Verbesserung der Sanitätsverhältnisse in Folge einer vernünftigeren Gesundheitspolizei eine allgemeinere ist, kann man den epidemischen Ausbruch des Scorbuts im Ganzen viel seltener wahrnehmen als früher, er tritt wohl auch noch sporadisch auf, doch unter viel milderen Erscheinungen.

Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Purpura sind, wenn auch noch nicht bis ins Detail, jedenfalls genauer gekannt, als die pathochemischen. Betreff der ersteren hat schon Rayer[1]), der bei an Purpura Verstorbenen die durch Extravasate veränderten

---

1) Traité des malad. de la peau. Paris 1835. p. 520.

Hautpartien untersuchte, angegeben, dass die Blutaustritte, je nach ihrer Ausdehnung an den verschiedenen Hautstellen, sich auch in mannigfacher Weise bei der anatomischen Untersuchung darstellen, und zwar, dass die kleinsten Hämorrhagien im Corium, die breitesten und am grössten erscheinenden Flecke im subcutanen Zellgewebe ihren Sitz haben.

Einen ähnlichen Befund theilte Gustav Simon[1]) mit, er fand bei Durchschnitten hämorrhagischer Hautstellen eine Anhäufung von Blut zwischen Corium und Epidermis, und bemerkt weiter, dass bei den stärker tingirten Flecken auch die untersten Epidermislagen mit Blut infiltrirt erscheinen, sowie dass in den Extravasaten Blutkörperchen deutlich zu finden seien. — Die in dem Epithelialgewebe stattfindenden Blutungen, und zwar die in die Haut und Schleimhäute erfolgenden Hämorrhagien, wurden jedoch erst in letzterer Zeit mit umfassender Gründlichkeit von E. Wagner[2]) in Leipzig erforscht, und die schon früher bekannten Befunde detaillirter angegeben. Bei den Hautblutungen liegt, nach Wagner, das extravasirte Blut zwischen den einzelnen Schichten der Cutis und zwar zunächst in dem hellen, den Uebergang zur Epidermis bildenden Stratum lucidum und der Grenzlinie des Malpighi'schen Netzes; letzteres, sowie das eigentliche Corium und die Schweissdrüsen zeigen keine Spur von ausgetretenem Blute. Das Extravasat selbst besteht aus aneinandergehäuften rothen Blutkörperchen, die in einer peripher gelagerten Schicht von netzförmig geronnenem Faserstoff eingebettet erscheinen. — Die Veranlassung zu den Blutaustritten in die Gewebe konnte Wagner aus dem Verhalten des Gefässsystems selbst nicht eruiren, da sich in mehreren genau untersuchten Fällen von hämorrhagischer Diathese das Epithel ganz unverändert zeigte, es bleibt demnach nur die Extravasatio per diapedesin wahrscheinlich, welche uns durch die bekannten Stricker-Cohnheim'schen Untersuchungen erst recht erklärlich geworden, da sie das Verständniss für die spontanen Blutungen in der Haut um ein Bedeutendes näher rückten.

Die Idee, durch das Verhalten der Blutflüssigkeit selbst die Hauthämorrhagien zu erklären, lag schon älteren Aerzten nahe und man richtete demnach bei der Purpura und dem Scorbut die Aufmerksamkeit auf das pathochemische Verhalten des Blutes. Manche ältere Aerzte wollten eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Purpurablutes gefunden haben, andere bestritten jedoch diese Wahrnehmung,

1) Hautkrankheiten, anatomisch erläutert. Berlin 1854. S. 77.

2) Archiv der Heilkunde. Bd. 9 und 10. 1868. u. 1869.

so namentlich jene Forscher, welche bei Scorbuterkrankungen mit möglichster Sorgfalt Blutanalysen vornahmen.

Andral und Gavaret, sowie Bequerel und Rodier[1]) hatten die Blutflüssigkeit bei verschiedenen diathetischen Processen und auch beim Scorbut nicht verändert, jedoch eine Verminderung des specifischen Gewichtes gefunden. Die Schwierigkeit der Untersuchung und der Mangel einer genauen Methode lassen die vielfach widersprechenden Angaben leicht erklären.

Während des verheerenden deutsch-französischen Krieges wurden in dem belagerten Paris häufige Scorbuterkrankungen beobachtet und dadurch Gelegenheit geboten, diesen Krankheitsprocess eingehender zu erforschen. Aus der zahlreichen und ausführlichen Studienreihe über diesen Gegenstand sind die Arbeiten Chalvet's, eines nüchternen und ausgezeichneten Arztes, besonders hervorzuheben.[2]) Derselbe fand das Blut der Scorbutiker blass und von wässeriger Beschaffenheit, den Fibringehalt des Blutkuchens auf das Doppelte vermehrt die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert; in Uebereinstimmung damit zeigte das erkrankte Blut einen geringen Gehalt an Kali und Eisen. Die Blutanalysen haben auch andere Forscher[3]) zu mehr oder weniger abweichenden Ergebnissen geführt, doch kann man als das Resultat der heute vorliegenden Kenntnisse anführen, dass die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit bei Scorbut- oder Purpurakranken sich nicht viel von der pathologischen Beschaffenheit desselben bei anderen, auch als Blutkrankheiten bezeichneten Zuständen unterscheidet.

Diagnose.

Die Erkennung der Purpuraerkrankungen wird nach den eingehender geschilderten Symptomen keine Schwierigkeiten bereiten, und wenn man die Veränderung, welche die allgemeine Decke durch die Blutaustritte erleidet, in Betracht zieht, so wird man vorkommenden Falles die rothen oder lividen Flecke von anderen durch Fleckbildung ausgezeichneten Exanthemen leicht zu unterscheiden vermögen. Bei den Morbillen, dem Initialstadium der Variola, ja selbst in einzelnen Fällen der Cholera (Roseola cholerica) kommt es nur zu einer Exsudation von längerer oder kürzerer Dauer, doch nie

1) Gazette médicale. 1847. Nr. 25 und 26.

2) Vgl. Schmidt's Jahrbücher. 1872. 1. Bd. S. 88.

3) Siedamgrotzky und Hofmeister. Untersuchungen über den Salzgehalt des Blutes bei Scorbut. — Schmidt's Jahrbücher. 1880. Nr. 5. — Selbe bestätigten die bekannten Angaben, dass die Kalisalze in erheblich geringerem Maasse im Blute kreisen, als die übrigen Salze.

zur Extravasation; die Fiebererscheinungen sind stets ausgeprägter, mitunter sehr intensiv und die begleitenden Affectionen innerer Organe ganz anderer Natur, als wir sie bei der Purpura angegeben haben. Bei dem Typhus exanthematicus gehen dem Stadium der Extravasation, wenn es nämlich zur Petechialbildung kommt, gleichfalls durch eine längere Zeit eine ganz andere Reihe von Erscheinungen, deren Wesenheit wir als bekannt annehmen, voraus. Nicht minder verschieden äussert sich die Variola haemorrhagica, d. i. jener eigenthümliche, durch das Blatterncontagium bedingte Dissolutionsprocess, bei welchem es gar nicht zur Fleck- und Pustelbildung kommt, sondern wo die Erkrankung fast mit einem Schlage als eine diffus hämorrhagische Affection der Haut und der Schleimhäute auftritt. Die Erscheinungen dieses Leidens sind gleich vom Beginne an bösartig; hochgradiges Fieber, starkes Ergriffensein des Sensorium, Delirien abwechselnd mit tiefem Sopor, bilden jene begleitenden Zufälle, unter denen sich die Extravasate auf der Haut einstellen und welche viel rascher und unter viel fulminanteren Erscheinungen als bei irgend einer Purpuraform nach oft nur mehrtägiger Dauer der Erkrankung zum Tode führen. Diagnostische Irrthümer dieser Art und Verwechslungen mit den eigentlichen Purpuraerkrankungen werden, wie gesagt, leicht umgangen werden können, wenn man auf die Allgemeinerscheinungen Rücksicht nimmt.

Doch selbst fieberlose Krankheitszustände können mitunter zu Täuschungen Veranlassung geben. Wir sehen ab von den durch Contusion hervorgerufenen Blutaustritten in die Haut, da die beschränkte Oertlichkeit der Hämorrhagie, die Form, sowie die Empfindlichkeit der afficirten Stellen die Diagnose wohl ohne Schwierigkeit ermöglichen, doch gibt es eine Art von künstlich hervorgerufenen Hautextravasationen, die zu kennen nicht unwichtig ist, um sich vor unliebsamen diagnostischen Verwechslungen zu bewahren, wie bei der Purpura pulicosa. Es klingt vielleicht lächerlich, die durch Flohstiche bedingte, von der Purpura ganz verschiedene Hautveränderung an dieser Stelle zu erwähnen, da selbe eher ein artificielles als ein wirkliches Krankheitsproduct darstellt, das theils hämorrhagischer, theils erythematöser Natur ist; doch wer selbst nur ein einziges mal Gelegenheit gehabt, einen von vielen hundert Flohstichen bedeckten Körper zu sehen, dem wird im ersten Moment die frappante Aehnlichkeit mit einer wirklichen Purpura nicht entgangen sein. In Spitälern und in der Armenpraxis sind derartige Specimina nicht selten, in der besseren Praxis kommen sie freilich kaum vor. Die schon äusserlich auffällige Individualität des Trägers einer der-

artig maltraitirten Haut, die nähere Besichtigung der einzelnen Flecke mit der centralliegenden punktförmigen Stichöffnung und dem peripheren Erythem, sowie gleichzeitig die höchst selten fehlenden Kratzeffecte von anderem Ungeziefer werden das Wesen des wirklichen Krankheitsbildes bald zu entziffern gestatten.

Aetiologie.

Die veranlassenden Momente der Purpuraerkrankung sind entweder unmittelbare oder mittelbare und von denen, welche Hämorrhagien überhaupt ermöglichen, zum Theil verschieden; die Zerreissung und der Zerfall der Gefässwandung müssen bei Zustandekommen der Purpura für die meisten Fälle ausgeschlossen werden, da die anatomische Untersuchung keine derartige Verletzung in dem ausgebreiteten Bezirke des Gefässsystems der Haut nachzuweisen vermag. Wir sind vielmehr durch die äusserlich sichtbare Form der Extravasation und die blutige Infiltration der einzelnen Hautschichten darauf hingewiesen, eine Durchsickerung der Blutflüssigkeit aus den elastischen Behältern in die sie umgebenden Gewebsstrata als den unmittelbaren und den einzig möglichen Modus der hämorrhagischen Fleckbildung anzunehmen. Dieser Vorgang setzt jedoch eine Abnormität in dem erkrankten Organismus voraus, deren Grund entweder in der Veränderung der Blutflüssigkeit selbst, oder in dem krankhaften Verhalten des Gefässsystems zu suchen ist, doch besitzen wir weder durch die bisher bekannten mangelhaften Blutanalysen, noch durch das zu wenig erforschte Verhalten des vasomotorischen Nervenapparates einen sicheren Anhaltspunkt, um für alle Fälle eine befriedigende Deutung der Hauthämorrhagie zu geben. Wir würden darum mit allem Vorbehalt sowohl die krankhaft veränderte Blutflüssigkeit als auch eine Affection des Gefässnervensystems als combinirtes pathologisches Moment bei der Purpurabildung betrachten.

Betreff des krankhaften Verhaltens der Blutflüssigkeit haben wir schon oben erwähnt, dass die chemischen Untersuchungen bisher noch nicht so weit als abgeschlossen zu betrachten sind, um uns zu positiven Annahmen über eine bestimmte Veränderung des Purpurablutes zu berechtigen, doch ist dies noch kein Beweis gegen die Annahme einer abnormen Beschaffenheit des Blutes.

Betreff des abnormen Verhaltens des Gefässsystems haben wir wenig sichere Daten. Der anatomische Nachweis einer Veränderung in dem Gefässrohre fehlt wohl, doch gibt es gewisse

Zustände, bei denen eine Erkrankung desselben vorausgesetzt werden muss, überall wo es leicht zu Blutungen in den verschiedensten Organen kommt; es sind dies Zustände, die man als Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese betrachtet.

Wir bemerken bei denselben eine Verminderung des normalen Tonus und der nothwendigen Elasticität der Gefässwand, wahrscheinlich durch eine ungenügende Ernährung oder eine Paralyse der Gefässnerven bedingt; ein derartiges Verhalten ist als ein örtlicher Schwächezustand des Gefässapparates zu bezeichnen, der mit dem Begriff einer vasomotorischen Erkrankung so ziemlich zusammenfällt.

Diese vasomotorische Erkrankung oder richtiger vasomotorische Neurose kann durch einen directen (centralen) oder reflectirten Reiz veranlasst werden, doch lässt sich die Art desselben nicht für alle Purpurafälle genau bestimmen, da die Extravasationen oft ein geringes, oft aber ein ausgebreitetes Terrain occupiren; unter allen Umständen scheint jedoch das krankhafte Agens, welches zur Extravasation in die Haut (resp. in die inneren Organe) führt und die Blutfleckenkrankheit veranlasst, auch die vasomotorische Neurose zu erzeugen; noch richtiger erscheint es, die Purpura wegen der nachfolgenden Ernährungsstörungen als trophische Affection zu betrachten und alle Momente, welche für die Natur der Angioneurose angeführt werden können, sind ebenso auch für die Annahme einer Trophoneurose gültig.

Als mittelbare Ursachen der Purpura gelten die krankheitserzeugenden Agentien, die erfahrungsgemäss auf die verschiedensten Einflüsse zurückzuführen sind, zu selben zählen: ungenügende und ungeniessbare Nahrung, Aufenthalt in feuchter oder schlechter Luft, moralische Verstimmung, Gemüthsaffecte, Kummer, Sorge, Elend u. s. w., Momente, welche das Gefässnervencentrum auch alteriren.

Mitunter erzeugen gewisse Arzneien gleichfalls Blutaustritte auf der Haut, so sah Tilbury Fox[1]) von Inhalation von 4 Gramm Tincturae Benzoës an zahlreichen Stellen der Haut Hyperämien und Blutextravasate; Fournier[2]) mitunter nach Jodgebrauch eine Purpura auftreten, die in einzelnen Formen so eigenthümlich erschien, dass bei jedesmaligem Versuche, einzelnen Kranken Jodkali zu reichen, eine grosse Anzahl meist stecknadelkopfgrosser Blutflecke entstand, die erst nach einigen Wochen sich wieder verloren. Aehn-

1) Lancet. 1874. Nr. 6.

2) Jodisme petéchial. Annales de Dermatologie. Paris 1877—78. p. 23.

liche Fälle berichteten Colcott Fox[1]), Makenzie[2]) und andere bewährte Autoren, sodass man durch diese Purpuraformen ganz deutlich an die reflectorischen Urticariaausbrüche durch Ingesta erinnert wird. Der Ausbruch einzelner Purpuraformen und namentlich des Scorbuts, ist dem Einflusse mancher der angeführten Ursachen mit Recht zuzuschreiben, da man in schlecht gelüfteten überfüllten Räumen, wie in Gefängnissen, Spitälern, wenn ungünstige Nahrungsverhältnisse obwalten, oder in belagerten Städten, wo analoge nachtheilige Momente zusammenwirken, das Auftreten des Scorbuts in fast epidemischer Form wahrnehmen kann.

Hayem hat, zur Zeit der Belagerung von Paris 1871, sorgfältige Studien über die daselbst herrschende Scorbutepidemie angestellt und namentlich die ätiologischen Verhältnisse zu erforschen versucht. Er fand die Ernährungsweise der Einwohner und zwar nicht blos den quantitativen, sondern hauptsächlich den qualitativen Mangel mancher Nährstoffe als eine der wichtigsten Ursachen des in Rede stehenden Dissolutionsprocesses, indem nicht nur das Fleisch und der Wein, sondern auch das Gemüse zu jener Zeit in Paris nicht frisch waren, und dadurch die wichtigsten und für die Erhaltung der Gesundheit unbedingt nöthigen Nährstoffe, des Gehalts an Kalisalzen entbehrten. Diese auf den Chemismus der Ernährung basirte Annahme, welche mit dem pathochemischen Verhalten des Blutes übereinzustimmen scheint, bedarf wohl noch genauerer, überzeugenderer Studien.

Prognose.

Dieselbe richtet sich bei den Purpuraerkrankungen nach der Schwere der vorhandenen Erscheinungen. Bei der einfachen Form kann die Vorhersage günstig gestellt werden, wenn ausser den Hämorrhagien in der Haut keinerlei complicirende Zufälle zu beobachten sind; treten jedoch noch überdies Blutungen in anderen Organen auf, so ist die Erkrankung ernster, umsomehr, wenn die Blutungen in der Haut immer recrudesciren, zumal wenn gleichzeitig stärkere Fiebererscheinungen bestehen. Eine schlechte Prognose ist für die in lebenswichtigen Organen auftretenden Hämorrhagien zu stellen, da bei der Ausbreitung des Gefässleidens profuse Hämorrhagien zu letalem Ende führen können. Die Constitution, das Alter, die Lebensverhältnisse beeinflussen gleichfalls die Vorhersage, und man vergesse

1) British med. Journ. 1879. 31. Mai.
2) Medic. Times and Gazette 1879. p. 279.

nie, bei grösseren Verlusten auf die etwaigen Folgen der Anämie Rücksicht zu nehmen.

Die scorbutischen Erkrankungen gestatten im Allgemeinen heute auch schon eine günstigere Prognose als früher, da die Sanitätspolizei jetzt wohl eine viel umsichtigere und auf verständigeren Grundsätzen beruhende ist; trotzdem bieten die sporadischen Fälle noch immer eine viel günstigere Aussicht auf Heilung als die epidemischen.

Therapie.

Die ätiologischen Momente, die wir als die Krankheitserscheinungen veranlassende angeführt haben, gestatten uns bei der Purpurabehandlung ein viel rationelleres Verfahren als bei vielen anderen Erkrankungen einzuschlagen und sichern uns in den meisten Fällen einen befriedigenden oder vollkommen günstigen Erfolg. Die vor einigen Decennien geübte Methodik, Aderlässe nebst abführenden und schweisstreibenden Mitteln abwechselnd mit roborirenden in Gebrauch zu ziehen, wurde schon von Alibert energisch bekämpft und dadurch dieser Behandlungsmodus auch so ziemlich allenthalben verlassen.

Empirisch wurden auch schon von älteren Aerzten Säuren, namentlich Schwefelsäure, sowie Eisen- und Chinapräparate mit befriedigendem Erfolge gereicht und man kann dieser der Praxis früher noch als der Theorie entsprungenen richtigen Behandlungsweise vollkommen beipflichten, da es sich vor allem um die Stärkung der Gefässwände, Kräftigung der veränderten Blutflüssigkeit und dann in zweiter Linie um den Wiederersatz des ausgeschiedenen Blutes handelt. Diesen Grundsätzen gemäss geben wir beim Auftreten der Flecken im Beginne das Elixir. acid. Halleri 1,0—1,5 Grm. pro die, Citronensaft pur oder in Zuckerwasser gelöst; bei stärkeren Blutaustritten den Liquor ferri sesquichlorati (1,0—2,0 Grm. pro die), das Extract. secalis cornuti in Solution (2,0—2,5 Grm. auf 100,0 Aq. d.) oder in Form der subcutanen Injection (Ergotini, Aq. dest. ana 5,0 DS., 2 mal täglich 1/2—1 Injectionsspritze voll, das oft vortreffliche Dienste leistet. — Bei Scorbuterkrankungen des Zahnfleisches Mundwasser von Extr. Ratanhiae (5,0—10 Grm. auf 300,0 Flüssigkeit). Bestreichen mit Citronensäure oder verdünnter Chromsäure (5,0 auf 200 Solution, Millard). Gegen die Schwächezustände Chinin und Eisen in entsprechender Menge, Wein und kräftige Fleischkost nebst frischem Gemüse, wegen des reichlichen Kaligehaltes, da Kali und Eisen gleich wichtige Bestandtheile für die Blutkörperchen bilden.

Bei Blutungen in inneren Organen nebst den genannten Mitteln Anwendung der Kälte in Form von Umschlägen, Eisblasen, Einspritzungen in Körperhöhlen, wo man selbe direct treffen kann, u. s. w., je nach der Localität der Hämorrhagie; bei der Purpura mit rheumatischen oder Gelenkschmerzen Salicyl in bekannter Stärke.

Gegen die auf der Haut sichtbaren Flecke kann man örtlich auch Waschungen vornehmen, doch ist dadurch eine Resorption der extravasirten Blutflüssigkeit nicht zu beschleunigen, höchstens der Tonus der Hautgefässe ein wenig zu heben. — Tripier hat bei grösseren Blutaustritten, Contusionen und Ecchymosen durch Faradisation eine raschere Aufsaugung an den extravasirten Stellen wahrgenommen, doch würde sich dieser Behandlungsvorgang nicht für ausgebreitete und auf den verschiedensten Flächen vorfindliche Blutaustritte durchführen lassen. — Bei grosser Schlaffheit der Haut kann man, zumal an den unteren Extremitäten, durch continuirlichen Druck vermittelst Rollbinden gleichfalls die Resorption unterstützen.

Dermatitides superficiales.

Von

Dr. TH. VEIEL in Cannstatt.

Entsprechend dem Plane, der diesem Buche zu Grunde gelegt ist, rechne ich zu den oberflächlichen Entzündungen diejenigen, welche durch thermische, chemische und mechanische Einflüsse entstanden sind (Schichtenpflegmonen der Haut nach Auspitz) und in zweiter Linie den Hautkatarrh, Eczema.

Den ersteren sind alle der Entzündung angehörenden Erscheinungen gemeinsam, wie Röthung, Schwellung, Hitze, Infiltration und Schmerz. Ihre Ausgänge sind die der Entzündung in Vertheilung, Eiterung oder Brand.

Nach den Ursachen unterscheiden wir:

1. Dermatitis calorica,
2. Dermatitis traumatica,.
3. Dermatitis e venenis et causticis.

Die Dermatitis calorica theilt sich wieder in die Dermatitis ambustionis et congelationis.

Dermatitis ambustionis.

Verbrennungen.

Die Veränderungen, welche durch hohe Temperaturen auf der Haut und im Allgemeinbefinden hervorgerufen werden, sind verschieden nach der Wärmecapacität der die Wärme zuführenden Medien, nach der Dauer der Einwirkung, nach dem Umfang der verbrannten Hautfläche und nach der Individualität des Verbrannten. Je höher die Wärmecapacität (je höher bei Flüssigkeiten der Siedepunkt und die Concentration), je länger die Dauer der Einwirkung, je umfangreicher die Verbrennung, je weniger widerstandsfähig das Individuum (Kinder), um so gefährlicher ist die Verbrennung.

Hervorgerufen werden die Verbrennungen

1. durch strahlende Wärme (Sonne),
2. durch Einwirkung von Flammen (hierher sind auch die Explosionen von Pulver, Leuchtgas und schlagenden Wettern zu rechnen),
3. durch directe Berührung mit heissen Medien (Gasen, Dämpfen, Flüssigkeiten, festen Körpern),

Nach dem Grad der Verbrennung unterscheidet man:

Dermatitis ambustionis erythematosa, bullosa, escharotica.

A. *Dermatitis ambustionis erythematosa.*

Bei Einwirkung von Temperaturen unter 60° C. bildet sich nur ein Erythem, das rasch nach der Entfernung der Wärmequelle verschwindet. Bei 60° C. und darüber tritt zur Röthung auch noch Entzündung und Transsudation hinzu. Die unter lebhaften Schmerzen entstandene Röthe bleibt mehrere Tage lang sichtbar, genau auf die Einwirkungsstelle beschränkt, und schwindet bei Fingerdruck nicht vollständig; meist ist leichte Schwellung damit verbunden.

Nach wenigen Tagen schwindet Röthung und Schwellung unter Abschuppung der Oberhaut.

Oft bleibt leichte Pigmentirung zurück.

Am häufigsten wird dieser Grad der Verbrennung beobachtet nach längerer Einwirkung der Sonnenstrahlen (Badende, Touristen, Feldarbeiter) oder nach kurzer Einwirkung von Dämpfen und Flammen.

B. *Dermatitis ambustionis bullosa.*

Bei Einwirkung einer Temperatur von 75—100° C. tritt stärkere Transsudation und Entzündung auf. Sofort oder erst nach einigen Stunden wird die Oberhaut zu Bläschen und Blasen bis Hühnereigrösse emporgehoben. Der Inhalt derselben ist ein dünnes, wasserhelles, leicht ausfliessendes Serum, das bei längerem Bestehen der Blasen öfter gallertig wird und sich nur durch Druck entleeren lässt. In dem Serum sind Epitheltrümmer, Fasergerinnsel und weisse Blutkörperchen enthalten, an welchen nach Lassar die Entzündungslymphe im Gegensatz zur Stauungslymphe reicher ist, während sie weniger rothe Blutkörperchen enthält.

Durch stärkere Serumausschwitzung von innen, oder mechanische Einwirkung von aussen, wird die Blase zum Platzen gebracht. Die Epidermis liegt als weisse, breiige Schichte oder in Form einer aufgerollten, weissen, weichen Membran auf dem stark gerötheten, mit vielen Blutpunkten durchzogenen Corium. Der Schmerz ist ausser-

ordentlich heftig. Die Blasenbildung findet zwischen Schleim- und Hornschicht statt. Die Blasen sind häufig gefächert, dadurch, dass das Transsudat, wie v. Biesiadecki (Sitzungsberichte der mathematisch naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Academie der Wissenschaften 1867, S. 225) nachgewiesen, die Epithelzellen der Malpighi'schen Schicht zu dünnen, den Bindegewebsfasern ähnlichen Fasern auszieht. Im günstigsten Falle wird im weiteren Verlaufe der Inhalt der Blase aufgesaugt, die Blase wird matschig, faltig, trocknet ein, die Blasendecke wird abgestossen und eine geröthete, mit dünner Epidermis bedeckte Stelle bleibt zurück. War die Blase geplatzt, so bildet sich bei Zutritt der Luft aus dem Exsudat und den Epidermisfetzen eine trockene Kruste, unter welcher die Vernarbung erfolgt, oder aber es kommt zur Eiterung und langsamen Verheilung. Siedende Flüssigkeiten, kurze Einwirkung einer Flamme, Berührung heisser Körper sind die häufigste Ursache der Brandblasen.

C. *Dermatitis ambustionis escharotica.*

Bei hohen Temperaturen oder langer Einwirkung weniger hoher Temperaturen kommt es zur Schorfbildung, die Brandschorfe sind glatt, weiss, aschgrau, gelb, braun oder schwarz, feucht oder trocken, lederartig hart, fest anhängend, empfindungslos. Beim Durchschneiden sieht man in den zu Lebzeiten des Patienten entstandenen Schorfen baumartige Verzweigungen, die von verkohlten Blutgefässen herrühren, die bei den nach dem Tode entstandenen Verbrennungen fehlen (E. Hoffmann). Wie weit der Schorf in die Tiefe greift, kann man aus dem Aussehen des Schorfes nicht schliessen. Die Heilung erfolgt unter Abstossung des Schorfes. An der Peripherie desselben tritt Röthung und am dritten bis fünften Tage ein eiteriger Saum auf (Demarcationslinie). Der Schmerz, der an den verschorften Stellen anfangs meist sehr gering war, wird sehr heftig. Die Zeit der Abstossung ist nach der Dicke des Schorfes sehr verschieden. Bei nur auf die Haut beschränkter und nicht tiefer greifender Schorfbildung erfolgt die Abstossung meist nach 10—12 Tagen. Nach Abstossung des Brandschorfes kommen gewöhnlich sehr schmerzhafte Granulationen von unebener Oberfläche zu Tage. Die Vernarbung erfolgt von der Peripherie und von etwa nicht verschorften Epidermisinseln aus. Meist bilden sich sternförmige, netzartige, eingezogene Narben, die zu hässlichen Contracturen, Ectropien und Verwachsungen Anlass geben. Einwirkung von Flammen, brennenden Kleidern, geschmolzenen Metallen und von Aetzkalk (beim Fall in Kalkgruben) sind die häufigste Veranlassung dieses Grades der Verbrennung.

Oft findet man bei ein und demselben Individuum gleichzeitig alle drei Grade der Verbrennung vor.

Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen im Allgemeinbefinden, welche nach Verbrennungen eintreten.

Verbrennungen, welche die Hälfte der Körperoberfläche betreffen, führen sicher, solche, welche 1/3 der Körperoberfläche betreffen, mit grösster Wahrscheinlichkeit zum Tode. Meist befinden sich derartige Patienten am ersten Tage relativ wohl, sie sind klar und klagen über grosse Schmerzen. Nach 24—36 Stunden werden sie aber theilnahmlos, schläfrig, die Extremitäten werden kühl, der Puls klein, die Temperatur fällt um 2—3 Grade, um vor dem Tode wieder zu steigen. Die Schlafsucht geht in Bewusstlosigkeit und Tod über. In einzelnen Fällen gehen dem Tode grosse Unruhe, klonisehe Krämpfe und selbst Jactationen voraus. Oft treten mehr weniger gefährliche Blutungen aus Nase, Bronchien, Magen, Darm und Harnblase auf. Oft ist Harnverhaltung vorhanden; der künstlich entleerte Urin ist sauer und in der Regel eiweissfrei, sodass Nephritis als Todesursache ausgeschlossen werden kann.

Hebra fand, dass bei Venaesectionen, die an den verschiedensten Venen gemacht wurden, kein Blut floss. Das Lumen der Venen fand er oft mit Blutgerinnseln ausgefüllt.

Der Sectionsbefund bei derartigen Leichnamen ist meist negativ, abgesehen von den oben erwähnten Blutungen innerer Organe. Die Todesursache ist mit Sicherheit noch nicht aufgeklärt. Von den zahlreichen Hypothesen erwähne ich folgende:

Die Todesursache ist die Congestion nach den inneren Organen infolge Unterdrückung der Hautthätigkeit und Hautausdünstung.

Der Mensch geht zu Grunde wie ein gefirnisstes Kaninchen. Die Unrichtigkeit dieser Hypothese bewies Senator dadurch, dass Menschen, deren Extremitäten er mit Heftpflaster umwickeln, deren Körper er mit Collodium ricinatum überpinseln liess, diese Manipulation ohne Schaden tagelang ertrugen.

Sonnenburg in seiner ausführlichen, vortrefflichen Monographie über Verbrennungen und Erfrierungen, glaubt den Tod, wenn er sofort nach der Verbrennung eintritt, in einer Ueberhitzung des Bluts und nachfolgender Herzlähmung suchen zu müssen, wenn er dagegen in den ersten Tagen eintritt, als Wirkung eines übermässigen Reizes des Nervensystems ansehen zu müssen, der reflectorisch eine Herabsetzung des Tonus der Gefässe zur Folge hat.

Ihm tritt v. Lesser (Virchow's Archiv, Bd. LXXIX, S. 248, 1880)

entgegen, der acute Oligocythämie im functionellen Sinne als die Todesursache ansieht.

Schon M. Schulze und Klebs haben den Tod und Zerfall der rothen Blutkörperchen bei Temperaturen von 45° C. nachgewiesen.

v. Wertheimer, Ponfick und v. Lesser fanden nach Verbrennungen ausgeprägte Veränderungen in den rothen Blutkörperchen, reichliche, zackige Formen, ausgelaugte Scheiben, viele Bröckel von rothen Blutscheiben und körnigen, sowie aufgelösten Blutfarbstoff, welcher das Serum intensiv dunkelroth färbt. Dieser Zerfall der rothen Blutkörperchen und die Functionsunfähigkeit der zwar der Form nach erhaltenen, aber durch überhitzte Gewebstheile hindurchgetriebenen und dadurch functionsunfähig gemachten rothen Blutkörperchen sind nach v. Lesser immer die Ursache des Todes — eine Hypothese, die die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Hypothese von Catiano, dass Blausäure, welche aus dem auf der Haut vorhandenen ameisensauren Ammoniak hervorgegangen, die Todesursache sei, bedarf des chemischen Nachweises.

Wird der Patient nach 36 Stunden nicht soporös, so ist die Prognose entschieden günstiger. Die nun drohenden Gefahren im Stadium der Reaction und der Eiterung bestehen in ausgedehnten Phlegmonen, in arteriellen Blutungen, in Eröffnung von Gelenken, in Thrombosen und Embolien aller Art; nicht selten treten Entzündung des Darms (Duodenalgeschwüre), der Niere, der Lungen, des Rippfells, der Hirnhäute hinzu. Oft tritt der Tod infolge des Fiebers und der langwierigen Eiterung durch Erschöpfung ein. Von accidentellen Wundkrankheiten sind Tetanus, Pyämie und Erysipel verhältnissmässig die häufigsten.

Therapie. Bei Verbrennungen ersten Grades, die sich rasch von selbst zurückbilden, ist unsere einzige Aufgabe, die heftigen Schmerzen zu lindern. Ruhige Lage, kalte Umschläge (Bleiwasser), Immersion und Irrigation erreichen diesen Zweck am besten. Die vielfach empfohlenen Einpinselungen von Collodium sind sehr schmerzhaft, verhindern aber in manchen Fällen die Blasenbildung. Bei Verbrennungen zweiten Grades haben wir ausser der Stillung der Schmerzen die Neubildung der Epidermis zu begünstigen. Blasen werden am besten nicht geöffnet; wenn sie aber sehr prall sind und die Anlegung des Verbands hindern, sind sie an der Basis mit Nadeln anzustechen und ihr Inhalt auszudrücken, so jedoch, dass die Blasendecke erhalten bleibt. Ist die Epidermis abgelöst, so genügt bei kleinen umschriebenen Stellen dickes Aufstreuen von Jodoformpulver, um rasch eine Kruste zu bilden, unter welcher die Heilung erfolgt.

Sind grössere Strecken der Epidermis abgelöst, so ist der streng durchgeführte antiseptische Verband nach Lister angezeigt. Nach sorgfältiger Reinigung der Umgebung der Wunden mit fünfprocentiger Carbollösung belegt man die wunden Stellen mit in vierprocentiges Borwasser getauchtem Protectiv-Silk, und darüber breitet man eine mehrfache Schicht Borlint. Bei starker Absonderung wird über den Borlint noch Carbolgaze oder Salicylwatte zum Aufsaugen der Flüssigkeit gebunden und der ganze Verband mit Makintosh oder Kautschuktaffet umgeben. So oft der Verband durchnässt ist, muss er erneuert werden. In neuerer Zeit empfiehlt Lister direct auf die Wunde in Carbolöl (1:30) getauchten Lint, hierauf mehrere Schichten antiseptischer Gaze, die bei Durchtränkung mit Wundsecret gewechselt wird, während der Lint auf der Wunde bis zur Heilung liegen bleibt. Die Vortheile des antiseptischen Verbandes beruhen in seiner rasch schmerzstillenden Wirkung, in der Beschränkung der Eiterung und Verhinderung von stark wuchernden, entzündlichen Granulationen, welche so häufig zu ausgedehnten Verwachsungen und stark sich zusammenziehenden Narben Veranlassung geben. Busch nimmt auf die Wunde Lister'sche Borsalbe und darüber Carbolgaze.

Wo der antiseptische Verband nicht durchführbar ist, ist das Kalkliniment (Aqua calcis, Oleum olivarum ana) am meisten zu empfehlen. In dasselbe getauchte Stücke von doppelt zusammengelegter Leinwand werden auf die Wunde gelegt und durch fleissiges Einpinseln des Liniments von aussen feucht erhalten. Es genügt, die schmerzhafte Procedur der Erneuerung der Leinwand 1—2mal täglich vorzunehmen.

Wo Verwachsungen zu fürchten, sind die von Hebra empfohlenen Höllensteinätzungen sehr empfehlenswerth. Dieselben werden mit dem Stift oder einer starken Lösung (Argent. nitr., Aqua ana) vorgenommen. So oft der Schorf ablösbar ist, muss er abgenommen werden, bis der letzte Schorf so stark haftet, dass er sich nur mit Mühe oder gar nicht ablösen lässt.

Bei Verbrennungen dritten Grades ist an den Extremitäten die antiseptische Behandlung, mit welcher nach Abstossung des Schorfs die Reverdin'sche Hauttransplantation verbunden wird, am meisten zu empfehlen. Bei umfangreichen Verbrennungen des Rumpfes dagegen ist das permanente Wasserbad vorzuziehen. Hebra hat sich durch Einführung dieser Behandlungsweise ein unsterbliches Verdienst erworben, indem durch dieselbe die Abstossung der Schorfe befördert, die Reinhaltung der Wunden erreicht, die Schmerzen vermindert werden und der so lästige und schmerzhafte Verbandwechsel un-

nöthig gemacht wird, während die Sterblichkeitsziffer dadurch nicht herabgesetzt wird. Selbst bei 270tägigem Aufenthalt des Kranken im Wasser hat Hebra keinerlei Nachtheil für den Kranken entstehen sehen. Eine genaue Beschreibung des auf seiner Klinik gebräuchlichen Wasserbetts hat Hebra in der Wiener allgemeinen medicinischen Zeitung Nr. 43, 1861 und in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten gegeben. Wo dieses Bett nicht vorhanden, setzt oder legt man den Kranken einfach in eine grosse Badewanne, auf deren Boden man eine gewöhnliche Matratze oder wollene Decke ausbreitet und ein oder mehrere Rosshaarkissen zur Unterstützung des Rumpfes verwendet. Um den Patienten bequem in die Wanne legen und aus derselben herausnehmen zu können, breitet man ein grosses Leintuch auf die Rosshaarunterlage und bindet die Enden des Leintuchs an einen um die Peripherie der Wanne ausgespannten Strick. Anfangs wird das Bad auf eine Temperatur von 35° C. gebracht, bald tritt jedoch Frösteln ein und muss die Temperatur auf 40° C. erhöht werden. Bei drohendem Collaps müssen Excitantion gereicht werden: Weine und andere Alkoholika in grossen Quantitäten, Einspritzungen (subcutane) von Kampfer, Aether, Moschus. Autotransfusion, d. h. Einwicklung der Extremitäten mit elastischen Binden, und Transfusion bilden das ultimum refugium.

Dermatitis congelationis.

Erfrierungen.

Die Erfrierungen unterscheiden sich von den Verbrennungen durch einen sehr langwierigen Verlauf. Lange Zeit, nachdem die Kälte eingewirkt hat, haben wir es noch mit der Entzündung und deren Producten zu thun. Die Disposition zu Erfrierungen ist ausserordentlich verschieden. Bei gleicher Einwirkung der Kälte erleiden die Einen Erfrierungen, während die Anderen gesund bleiben. Die Blutarmuth bildet die am meisten prädisponirende Ursache bei beiden Geschlechtern. Mädchen, die nie an Erfrierungen gelitten haben, werden davon heimgesucht, solange sie bleichsüchtig sind. Nach Heilung der Bleichsucht bleiben sie wieder von den Erfrierungen verschont. Schon 4—5° C. genügen, um Erfrierungen hervorzubringen; es sind also keineswegs Temperaturen unter dem Gefrierpunkt dazu nöthig. Im Zustand der Ruhe, besonders während des Schlafes, kommen leichter Erfrierungen zu Stande als bei Bewegung.

Wie bei den Verbrennungen unterscheiden wir drei Grade der Erfrierung:

A. *Dermatitis congelationis erythematosa.*

Bei Einwirkung der Kälte tritt zuerst ein Contractionszustand der Blutgefässe, ein Blasswerden der Haut auf; hierauf folgt bei Nachlass der Kälte eine Gefässerweiterung, die besonders stark hervortritt, wenn man aus der Kälte plötzlich in einen heissen Raum tritt. Infolge der Verlangsamung des Blutstroms tritt eine blaurothe Verfärbung auf, zu welcher nicht selten ein umschriebenes Hautödem hinzutritt. So haben wir das Bild der Frostbeulen (Perniones) vor uns. Die Finger, Zehen, Nase, Ohren und Penis, also Körpertheile von grosser Oberfläche bei kleinem Inhalt, werden am öftesten befallen. Bei Druck verschwindet die blaurothe Färbung, bei Einwirkung von Wärme tritt sie deutlicher hervor. Die Frostbeulen brennen, jucken oder schmerzen und können mit mehr weniger Besserung und Verschlimmerung lange fortbestehen. Bei längerem Bestand wird das Oedem derber, die Knoten fühlen sich hart an, die Epidermis über denselben ist dünn und glänzend. Gewöhnlich verschwinden sie im Sommer, um mit Eintritt der kälteren Jahreszeit wiederzukehren. Oft bleibt aber auch bleibende Vascularisation zurück. Infolge von einwirkenden Schädlichkeiten, Druck, Reibung (Kratzen) bilden sich Blasen mit blutig serösem Inhalt auf ihrer Oberfläche. Dieselben können in Geschwüre mit Blosslegung und Verschwärung des Papillarkörpers übergehen (Perniones suppurantes). Diese können zu Venen- und Drüsenentzündungen führen.

B. *Dermatitis congelationis bullosa.*

Nach wenigen Stunden oder erst nach einigen Tagen entstehen bei längerer Kälteeinwirkung Blasen von hell serösem oder blutigem Inhalt von Erbsen- bis Apfelgrösse. Nach Eröffnung der Blasen findet oft eine tiefe, bis auf den Knochen reichende Verschwärung der unterliegenden Gewebe von äusserst trägem Verlaufe statt.

C. *Dermatitis congelationis escharotica.*

Unter den blutigen Blasen oder auch ohne Blasenbildung kommt es zur Gangrän. Der erfrorene Theil wird blass, livid, kalt, empfindungslos, so dass die Patienten keine Ahnung davon haben, dass sie ein Glied erfroren haben und oft tagelang mit erfrorenen Zehen herummarschiren. Die Abstossung erfolgt gewöhnlich äusserst langsam unter Bildung einer Demarcationslinie. Oft ist Kunsthilfe dazu nöthig. Zu ausgedehnten Erfrierungen tritt nicht selten Pyämie oder Septicämie hinzu, da die Blutgefässe für den Blutstrom durchgängig bleiben und dadurch leicht faulige Substanzen in das Blut gelangen können.

Die Therapie besteht vor allem in der Prophylaxis. Bei Blutarmen ist die Blutarmuth zu heben und darauf zu bestehen, dass sie wollene Strümpfe und Handschuhe tragen. Frische Erfrierungen müssen mit Schnee oder kaltem Wasser gerieben und die rasche Erwärmung vermieden werden. Die Frostbeulen spotten, so lange sich der Patient der Einwirkung der Kälte aussetzt, meist jeder Behandlung. Gegen die Entzündung eignet sich horizontale Lage der Hand und des Fusses und kalte Bleiwasserumschläge, die so lange fortgesetzt werden, als sie dem Patienten angenehm sind. Bei Schwellung und Knotenbildung erwies sich mir die Jodtinctur (auch die farblose) sehr wirksam. Ferner werden Citronensaft, verdünnte Salpeter- oder Salzsäure, Creosot, Holzessig, Chlorkalk, Aetzkalk, Collodium, Kampfer, Petroleum, Terpentin empfohlen. Ein leichter Druckverband mit elastischen Martin'schen Binden hat oft sehr guten Erfolg. Um auf geschwürigen Frostbeulen gute Granulationen zu erzeugen, ist Aufstreuen von Jodoform oder Chrysarobin sehr brauchbar. Bei Reizerscheinungen ist die Lister'sche Borsalbe oder das Emplastrum fuscum vorzuziehen. Blasen werden eröffnet und der Grund mit Höllenstein zur Verschorfung gebracht, welche Manipulation so oft wiederholt wird, bis eine reine Geschwürsfläche zum Vorschein kommt.

Bei ausgedehnter Gangrän ist der Lister'sche Verband mit verticaler Suspension der Extremitäten (Bergmann) oder das permanente Wasserbad (Hebra) anzuwenden.

Dermatitis traumatica.

Dieselbe zeigt alle Erscheinungen der Entzündung mit ihren Ausgängen. Sie wird durch Schlag, Stoss, Druck (Tragbänder, Schuhe, Werkzeuge) oder Reibung (Schuhe, Rudern, Kratzen) hervorgerufen. Die Therapie richtet sich nach den Regeln der allgemeinen Chirurgie.

Dermatitis e venenis et causticis.

Hierunter versteht man eine grosse Anzahl von Entzündungen, die durch Einwirkung von Stoffen hervorgerufen werden, die schädlich auf die Haut wirken. Diese Stoffe führen entweder nur zur Röthung, Schwellung, Bläschen-, Blasen- oder Quaddelbildung, wie Giftsumach, Brennessel, Seidelbast und Pulex penetrans, oder sie führen zur Zerstörung der Haut, indem sie chemische Veränderungen hervorbringen, die dem Leben derselben ein Ende machen, wie die Aetzmittel (concentrirte Mineralsäuren, Aetzkali, Aetzkalk, Arsenik u. s. w.) Die Therapie dieser Entzündung ist der bei der Verbrennung angegebenen analog.

Eczema.

Hautkatarrh.

Das Wort Eczem (ἐκ ζέω ich brause auf) findet sich nach den Forschungen Hebra's (Lehrbuch der Hautkrankheiten) zum ersten Male bei Aëtius von Amida (543 n. Chr.), der jedoch nicht die jetzt darunter verstandene Krankheit unter diesem Namen beschreibt, sondern ihn für heisse und schmerzende Phlyctänen gebraucht, die nicht in Verschwärung übergehen. Für den Hautkatarrh wendet man das Wort Eczem jedoch erst seit Willan (A practical Synopsis of cutaneous diseases according to the arrangement of Dr. Willan, by Thomas Bateman) an, der das Eczem in seine sechste Ordnung „Vesiculae" aufgenommen und als eine Eruption kleiner, nicht contagiöser, gehäuft stehender Bläschen bezeichnet hat. Doch beschreibt er unter Eczem nur einen Theil der demselben angehörigen Krankheitsbilder, während er andere unter Lichen, psoriasis, impetigo, porrigo aufführt. Biett (Abrégé practique des maladies de la peau par H. E. Schedel et Alphé Cazenave, Paris 1828) folgte dem Vorbilde Willan's, vereinigte aber alle Krankheitsbilder des Eczems unter diesem Namen mit Ausnahme der Impetigo, eine Trennung, an welcher auch mein Vater noch festgehalten hat (Veiel: Mittheilungen über die Behandlung der chronischen Hautkrankheiten, Stuttgart 1862). Biett theilte zum ersten Mal das Eczem in ein acutes und chronisches. Hebra hat das Verdienst, die Zusammengehörigkeit sämmtlicher so verschiedener Krankheitsbilder des Eczems nachgewiesen zu haben.

Das Eczem ist weitaus die häufigste und daher auch practisch wichtigste Hautkrankheit. Nach unseren Erfahrungen beträgt das Eczem mehr als ein Drittel der zur Behandlung gekommenen Hautkrankheiten, welches Ergebniss mit den Erfahrungen von Erasmus Wilson in London, von Mac. Call Anderson in Glasgow und Bulkley in New-York übereinstimmt, während es nach Hebra in Wien nur 16% der Krankheitsfälle ausmacht. Hebra fand zwei männliche auf eine weibliche Kranke; bei uns waren beide Geschlechter gleich häufig befallen. Jedes Alter, bis zum höchsten Greisenalter, wird von Eczem ergriffen, jedoch am häufigsten das Kindesalter, was wohl daher rührt, dass die kindliche Haut viel zarter und weicher und mehr Unbilden ausgesetzt ist.

Das Eczem ist ausserordentlich polymorph; es tritt unter den verschiedensten Bildern auf, deren Zusammengehörigkeit auf den ersten Blick kaum möglich erscheint.

Definition: Das Eczem (Hautkatarrh, nässende Flechte, Salzfluss, dartue squameuse humide, humid tetter, Teigne) ist eine einfache, nicht contugiöse, katarrhalische Entzündung der Haut, von acutem oder zumeist chronischem Verlaufe, die bei ihrem Beginne in Form erythemartiger Röthung oder in Form theils zerstreuter, theils gruppenförmig stehender Knötchen, Bläschen und Pusteln, oder einer Combination derselben auftritt. Es ist mit mehr weniger Röthung und Schwellung der Haut und heftigem Brennen und Jucken verbunden und geht im weiteren Verlauf in Nässen und in Bildung von theils gelben, gummiartigen, theils grünen und braunen Borken oder in trockene Schuppenbildung auf geröthetem Grunde über.

Das Eczem ist ein Katarrh der äusseren Haut, der dem Katarrh der Schleimhäute vollständig analog ist (Flächenkatarrh der Haut mit serös-eiteriger Exsudation, Auspitz, System der Hautkrankheiten, Wien 1881. Wilhelm Braumiller). Wie der Katarrh der Schleimhaut in mehr weniger starker Absonderung der Schleimdrüsen und einer reichlichen Abstossung der eigenthümlich veränderten mucinhaltig gewordenen, obersten Lage des Epithels besteht und mit vermehrtem Austritt von Blutserum aus den überfüllten Gefässen verbunden ist, dem mehr weniger zellige Elemente beigemengt sind (seröser oder eiteriger Katarrh); so ist das Eczem der äusseren Haut mit reichlicher Absonderung von Blutserum, dem mehr weniger zellige Elemente beigemischt sind, und reichlicher Abstossung der in Hornsubstanz übergeführten, oberflächlichen Epithelzellen verbunden (Auspitz). Wie bei chronischem Katarrh der Schleimhaut Schwellung, Infiltration und stärkere Röthung auftritt, so tritt beim chronischen Eczem Infiltration und Blutüberfüllung der Haut auf. Dass beide Processe ganz dieselben sind, hat man Gelegenheit an den Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhaut zu beobachten. Zum Schleimhautkatarrh (Augenkatarrh, Nasenkatarrh, Scheidenkatarrh) tritt Eczem, zu Eczem tritt Schleimhautkatarrh hinzu, ohne dass dieser Schleimhautkatarrh von anderen Katarrhen zu unterscheiden wäre.

Die Symptome, die jedes Eczem darbietet, sind:

1. Die Hyperämie, in der Regel als active, nur selten besonders an abhängigen Körpertheilen als passive sich darstellend. Sie bildet das Anfangsstadium (Stadium erythematosum). Dieses kann, ohne sich weiter auszubilden, direct in Abschuppung übergehen und theile ich im Gegensatz zu Auspitz die Ansicht von Caposi vollständig, dass es Eczeme gibt, die über dieses Stadium nicht hinausgehen, ohne dass man desshalb diesen Process als Erythem zu bezeichnen hat,

zumal wenn er bei Eczemkranken vorkommt und mit heftigem Jucken verbunden ist.

2. Die Exsudation. Das Stadium exsudationis bildet das Blüthestadium des Eczems. Auf geröthetem Grunde treten kleine, punktförmige Knötchen, Bläschen oder Pusteln auf, die sofort sich wieder zurückbilden und in das dritte Stadium übergehen können, oder aber platzt die Epidermis, und das seröse oder eiterige Secret tritt an die freie Oberfläche der Haut (nässendes Eczem).

3. Die Abschuppung. Das dritte Stadium, das Stadium der Abschuppung (Eczema squamosum) bildet das Endstadium des Eczems. Dieser Typus der Reihenfolge lässt sich am besten beim acuten und zwar besonders dem artificiellen Eczem studiren. Das acute Eczem ist das typische Eczem.

Chronisch wird das Eczem:

1. wenn es sich oft auf derselben Stelle wiederholt (das ist aber nur ein recidivirendes, acutes Eczem),

2. wenn sich gewisse secundäre Processe eingenistet haben, wie bei dem chronischen Katarrh der Schleimhäute. Erkrankungen des Resorptionsapparats, Stauungszustände mit gleichzeitigen atrophischen Veränderungen der Drüsen und des Fettes (Wedl und G. Simon) (Atypisches Eczem, Auspitz).

Je nach dem stärkeren Hervortreten eines Symptoms lassen sich als Varietäten unterscheiden:

1. Eczema erythematosum zeigt eine diffuse oder punktförmige, sich allmählich in die Umgebung verlierende Röthung und Schwellung der Haut, bald nur auf kleine Stellen beschränkt, bald auf dem ganzen Körper verbreitet. Es bildet sich unter Abschuppung zurück oder geht in die anderen Formen über.

2. Eczema papulosum (Hebra) (Lichen agrius, Willan; Eczema lichénoide, Devergie; Teigne granulée, Alibert) erscheint in Form von kleinen, runden oder spitzen, unregelmässig zerstreut auftretenden, stecknadelkopfgrossen, heftig juckenden Knötchen. Beim Kratzen werden deren Spitzen abgekratzt, und an ihre Stellen treten kleine, schwarze, eingetrocknete Blutpunkte. Sie sind entweder auf umschriebene Flecken beschränkt oder über grössere Flächen, ja über den ganzen Körper zerstreut, in welch letzterem Falle sie infolge des unerträglichen Juckens zu den peinlichsten und am schwersten heilbaren Hautleiden gehören. Gewöhnlich beginnen sie als Knötchen und vollenden als solche ihren Lauf, indem sie einsinken und sich auf ihrer Oberfläche ein Schüppchen bildet, oder aber gehen sie in Bläschen und Pusteln über.

3. Eczema vesiculosum (Eczema solare, Willan; Eczema simplex, Rayer, Biett, Cazenave, Veiel; Psydracia, Fuchs). Unter dem Gefühl von Hitze und Brennen treten auf einer diffus oder punktförmig gerötheten Fläche nadelspitz- bis nadelkopfgrosse Bläschen auf, meist in grosser Zahl, zu Gruppen vereinigt, seltener zerstreut. Oefter fliessen sie zusammen und bilden bei harter Epidermis (Hohlhand, Fusssohle) grössere Blasen. Die einzelnen Bläschen sind prall gespannt, der Inhalt eine durchsichtige, gelbliche Flüssigkeit, die Umgebung ist geröthet und geschwollen, dazu gesellt sich unerträgliches Jucken. Die Bläschen können einsinken, eintrocknen und unter Abschuppung verschwinden, oder aber bildet sich theils durch Zerkratzen der Bläschendecke, womit meist eine Verminderung des Juckens verbunden ist, theils durch spontanes Platzen der Bläschen das später zu betrachtende Eczema madidans aus. Der häufigste Sitz ist das Gesicht, die Hände und die Finger.

4. Eczema pustulosum s. impetiginosum — mehreren Formen von Impetigo und Porrigo (Willan), Teigne muqueuse, Melitagre, Dartre crustacée flavescente (Alibert), crusta lactea, unterscheidet sich von dem vorhergehenden dadurch, dass der Bläscheninhalt mehr Eiterkörperchen enthält. Es geht entweder aus dem vesiculösen Eczem hervor, oder bilden sich sofort Pusteln. Die Pusteln sind gewöhnlich breiter und grösser als die Bläschen. Der häufigste Sitz desselben ist der Kopf von Kindern, ferner prädisponiren skrophulöse Individuen zum pustulösen Eczem.

5. Eczema madidans, s. rubrum (Willan, Bateman, Rayer, Biett, Cazenave); Dartre squameuse humide (Alibert); Eczema inflammatorium, geht stets aus einer der vorhergehenden Variationen hervor und ist durch eine rothe, nässende Oberfläche charakterisirt, in welcher oft die geplatzten Bläschen und Pusteln als kleine Grübchen sichtbar sind (État ponctueux, Devergie). Serum oder Eiter fliesst frei von der Oberfläche ab und vertrocknet zu gelben oder grünen, bei Beimischung von Blut auch bräunlichen Borken, die der unterliegenden, nässenden Fläche fest anhängen. Jede Körperstelle kann davon befallen werden, am häufigsten ist es an den Unterschenkeln (Salzfluss), Ohren, Hodensack und Gelenkbeugen.

6. Eczema squamosum = Pityriasis rubra, Willan; Psoriasis diffusa und palmaris, Wilson; Teigne und Dartre furfuracée squameuse, Alibert: Eczema psoriasiforme, Devergie, bildet, wie oben erwähnt, das Endstadium des typischen Eczems, kann aus jeder der vorhergehenden Formen hervorgehen, kann aber auch jahrelang als Eczema squamosum bestehen. Es ist charakterisirt durch rothe

Flecken von verschiedener Grösse, von trockener, meist schuppiger Oberfläche. Die Schuppen zeigen alle Uebergänge von mehlartiger Feinheit bis zu grossen Epidermisfetzen; meist ist es mit Infiltration der Haut verbunden.

7. Eczema rhagadiforme, fissum, rimosum, ist durch oberflächliche oder tiefe, oft die ganze Haut durchsetzende Risse oder Schrunden von äusserster Schmerzhaftigkeit, die oft jede Bewegung unmöglich machen, ausgezeichnet. Die Schrunden sitzen am häufigsten an den Gelenken und entstehen infolge der Sprödigkeit der infiltrirten Haut, welche bei Bewegung einreisst. An der Fingerspitze tritt das Eczema rhagadiforme eigenthümlich auf, die Haut ist spröde, trocken, von zahlreichen, leicht blutenden, äusserst schmerzhaften Rissen durchzogen.

Alle die erwähnten Variationen sind nur, wie oben erwähnt, Bilder einer und derselben Krankheit, können in einander übergehen und werden häufig bei einem und demselben Individuum an verschiedenen Körperstellen zu gleicher Zeit beobachtet.

Acutes Eczem.

Unter dem Gefühl von Brennen und Spannung, verbunden mit allgemeinem Unbehagen, Magenverstimmung, grosser Gereiztheit, Schlaflosigkeit, Frösteln, Frieren und selbst Schüttelfrost, bei erhöhter Temperatur und raschem Pulse, treten an einer oder zugleich an mehreren Stellen des Körpers entzündliche Röthung und Schwellung auf, die dem Erysipel sehr ähnlich sind. Auf der Oberfläche der Haut entstehen innerhalb circa 48 Stunden zahlreiche, kleine Knötchen und Bläschen von wasserhellem, trüblichem Inhalt. Die Ausbreitung geschieht per continuum, indem in der Peripherie der erkrankten Stelle zerstreute Flecken, Knötchen oder Bläschen sichtbar werden, oder aber treten an ganz entfernten Körpertheilen neue Eczeme auf, indem zur Zeit eines acuten Eczems die ganze Haut ausserordentlich reizbar ist und der geringste Reiz genügt, um Eczeme an anderen Stellen hervorzurufen. Die Bläschen und Knötchen trocknen im günstigsten Falle ein und verschwinden bei heftigem Jucken mit Krusten- und Schuppenbildung, oder aber kommt es zu den unter Eczema madidans beschriebenen Erscheinungen. In 2—6 Wochen ist der ganze Process vollendet. Oft wiederholen sich die Ausbrüche an derselben oder an anderen Stellen und gehen so in das chronische Eczem über. Die häufigste Form des acuten Eczems ist die nässende, dann die papulöse und erythematöse (Eczema intertrigo). Jeder Theil der Haut

kann vom acuten Eczem befallen werden, am häufigsten aber die folgenden:

a) *Eczema acutum faciei.*

Nach vorhergegangenem Frösteln, selbst Schüttelfrost, fängt die Gesichtshaut an, sich zu röthen und zu schwellen, die Augenlider sind gedunsen und unbeweglich, die Ohren sind stark geschwollen und stehen vom Kopfe ab, die Lippen sind wulstig und können nicht geöffnet werden. Man glaubt, ein Erysipel vor sich zu haben, die genaue Betrachtung und Betastung der Haut zeigt aber eine oft nur bei schief auffallendem Lichte bemerkbare Unebenheit, die von zahlreichen Knötchen und Bläschen herrührt. Besonders an den Ohren platzen die Bläschen ganz frühe und geben zu einer ausserordentlich reichen Secretion Anlass. Die Haut der Augenlider zeigt eine matte, unebene Oberfläche, nicht jenes glatte, pralle Oedem, das der Gesichtsrose eigen ist. Greift das Eczem auf den Gehörgang über, so entsteht Schwerhörigkeit. In 3—6 Wochen ist das Eczem wieder geheilt. Oft bleiben aber umschriebene Erkrankungen zurück, die, verbunden mit der grossen Neigung zu Rückfällen, den Grund zu einem chronischen Gesichtseczem legen.

b) *Eczema acutum genitalium virilium*

ist mit sehr starker Schwellung des Penis und des Scrotums verbunden, welch letzteres grosse Neigung zu Nässen zeigt, während der Penis gewöhnlich unter Abschuppung zur Norm zurückkehrt.

c) *Eczema acutum manuum et pedum.*

Entweder treten an Fingern oder Zehen mit leichter Röthung nur einzelne Bläschen auf, oder aber schwillt die ganze Hand oder der Fuss, auf dem Fuss- oder Handrücken entwickelt sich ein hochgradiges Oedem. Die Finger sind dick, schmerzhaft geschwollen, unbeweglich, die Haut mit zahlreichen, oft in Pustelbildung übergehenden Bläschen bedeckt. Oft wird das Corium in grosser Ausdehnung blosgelegt, ganze Nägel können abgestossen werden. Die Bläschen, Pusteln und Krusten werden trocken und meist tritt in einigen Wochen vollständige Heilung ein.

d) *Eczema acutum universale.*

Dasselbe ist zum Glück selten und besteht aus einem Conglomerat zahlreicher acuter, localisirter Eczeme. Unvergesslich bleibt mir das Bild eines Herrn, zu dem ich berufen wurde. Vollständig nackt empfing mich der Kranke, da er keinerlei Kleidungsstücke,

nicht einmal ein Leintuch, auf der Haut ertragen konnte, Puls 110, Temperatur 39,5, die Zunge dick belegt, das Gesicht gedunsen, geröthet, die Kopfhaut schuppend, der ganze Körper mit einer scharlachähnlichen Röthe überzogen, die Haut heiss anzufühlen, Penis und Scrotum dick geschwollen, letzteres nässend, in den Gelenkbeugen deutliche Bläschen, in der Achselhöhle nässendes Eczem. Die Nächte waren schlaflos und Patient in höchster Aufregung. Jedes Reizmittel wurde vermieden, nur Stärkemehl aufgestreut und nach einigen Wochen war das ganze Eczem bis auf ein Eczema anus et scroti wieder verschwunden. Von diesem Bilde kommen natürlich mancherlei Variationen vor.

e) *Eczema intertrigo.*

Dasselbe geht an Stellen, wo Hautflächen sich berühren, aus dem durch die Einwirkung des Schweisses entstandenen Erythema intertrigo hervor, indem die Epidermis abgehoben wird. Kinder werden am öftesten davon befallen und stark beleibte Erwachsene. Die Furchen an den Geschlechtstheilen, die Afterkerbe, die Furche unter der Hängebrust und die Gelenkbeugen, bilden den Lieblingssitz der Erkrankung. Durch Vernachlässigung steigert sich in seltenen Fällen die Entzündung so bedeutend, dass selbst Diphtheritis und Gangrän mit ihren Folgen hinzutreten kann (Caposi).

Chronisches Eczem.

Das chronische Eczem zeigt im allgemeinen dieselben Veränderungen wie das acute Eczem. Es treten nur weitere, durch die wiederholten Entzündungen hervorgebrachte Veränderungen hinzu. Der chronische Katarrh der Schleimhaut führt zu Hyperämie, dunkler Färbung und Verdickung derselben. Bei chronischem Eczem ist die Haut geschwollen, verdickt, geröthet und dunkel pigmentirt. Im Corium findet sich bei langdauerndem Eczem oft umschriebene, unreifen Furunkeln ähnliche Bindegewebsverdickungen, die sich hart anfühlen und allmählich in die Umgebung übergehen. Meist sind diese Knoten an der Spitze zerkratzt und finden sich am öftesten an den Extremitäten. Gleich dem submukösen Gewebe kann auch das subcutane Gewebe in den entzündlichen Process mit eingezogen werden. Beim chronischen Schleimhautkatarrh findet sich bald reichliche Schleimsecretion, bald jedoch nur spärliche Absonderung eines zähen glasigen Schleimes. Die einen chronischen Eczeme produciren reichliche Massen von Eczemflüssigkeit, während andere, und zwar die häufigsten, nur mit spärlicher Schuppenbildung einhergehen. Wie der chronische

Katarrh öfters Entstehung katarrhalischer Geschwüre zur Folge hat, so ist das Eczem häufig die Veranlassung von Geschwüren, besonders an den Unterschenkeln. Das Jucken ist beim chronischen Eczem gewöhnlich ausserordentlich heftig und nöthigt selbst den willenskräftigsten Kranken zum Kratzen. Ist es auch dem Patienten den ganzen Tag über gelungen, dem heftigen Juckreiz zu widerstehen, beim Zubettegehen oder beim Warmwerden im Bette bricht der Widerstand, und wahre Kratzwuthanfälle treten ein, die nicht eher endigen, als bis die Haut gründlich zerkratzt und zerfleischt ist. Die durch das Kratzen hervorgerufenen Verletzungen und der die Haut treffende Reiz geben wieder zu reichlicher Aussickerung von Plasma Veranlassung, welches auf der Wäsche steife Flecken hervorbringt. Mit dem Aussickern des Secrets lässt das intensive Jucken nach und macht einem schmerzhaften Brennen Platz, das jedoch von dem Patienten gegenüber der Qual des Juckens nicht geachtet wird. Durch jeden die Haut treffenden Reiz (Zutritt von Luft, Reibung von Kleidungsstücken) wird das Jucken sehr gesteigert. Häufig treten während des chronischen Eczems zahlreiche Furunkel auf, deren Aetiologie noch dunkel ist. Soviel ist sicher, dass sie bei der Behandlung des Eczems mit Salben öfter beobachtet werden, als bei der Behandlung des Eczems mit wässerigen und spirituösen Lösungen.

Nach der Localisation zeigt das Eczem Verschiedenheiten, die wir nun näher betrachten wollen.

a) *Eczema chronicum capillitii.*

Dasselbe kommt am häufigsten bei Kindern vor, doch ist es auch bei Erwachsenen nicht selten, meist unter der Form des Eczema squamosum und impetiginosum. Die ihm zukommenden Eigenthümlichkeiten werden durch die Haare und die zahlreichen Talgdrüsen des Haarbodens bedingt. Es ergreift entweder nur umschriebene Stellen oder die ganze Oberfläche der Kopfhaut. Im letzteren Falle sind meist auch die angrenzenden Hautpartien, wie Stirne, Nacken, Ohren, in Mitleidenschaft gezogen. Beim Eczema squamosum ist die Kopfhaut geröthet, mit zahlreichen weissen, fettigen Schuppen bedeckt. Beim Eczema madidans verklebt das reichlich abgesonderte Secret die einzelnen Haare zu Büscheln. Der von den Talgdrüsen abgesonderte Talg mischt sich mit dem Secrete. Dieses zersetzt sich an der Luft, die Fettsäuren werden frei und bilden jenen abscheulichen, faulendem Stroh ähnlichen Geruch vernachlässigter Eczeme. Nach Abheben der Krusten findet man die Haut nässend und geröthet. Bleiben die Krusten liegen, werden die Haare nicht gereinigt,

so verfilzen sich die Haare, und dieser Filz gibt eine Brutstätte für Läuse und Ungeziefer (Plica polonica, Weichselzopf). Die Läuse können zum Eczem hinzukommen, oder sie können die Veranlassung des Eczems bilden. Im letzteren Falle finden sich meist umschriebene, von gesunder Haut getrennte, nässende, mit einer dicken, braunen Kruste bedeckte Eczemstellen vor, auf denen sich zuweilen papilläre Auswüchse von einigen Millimetern Höhe vorfinden. Stets sind die Cervicaldrüsen geschwollen, Vereiterung derselben ist aber sehr selten. Dagegen findet man besonders bei schwächlichen Kindern nicht selten Abscesse in der Kopfhaut. Die Haare fallen in der Regel in grosser Menge aus, wachsen aber später wieder nach. Nur selten kommt es zur Vereiterung und Verödung der Haarbälge (Sycosis capillitii) und bleibender Kahlheit.

b) *Eczema chronicum faciei.*

Das Gesicht ist sehr häufig der Sitz des chron. Eczems. Bei Kindern kommt es sehr häufig, verbunden mit Eczem des Kopfes, unter der nässenden und pustulösen Form vor (Crusta lactea, Milchborke, Milchschorf, Porrigo larvalis, Lactumen Manardi). Bei Erwachsenen wird öfter die squamöse Form beobachtet. Bald ist das Eczem über das ganze Gesicht, bald nur über einzelne Stellen verbreitet. Auf den behaarten Theilen des Gesichts greift die Entzündung öfter auf die Haarfollikel über und bekommt dadurch ein der Sycosis ähnliches Aussehen, indem die einzelnen Pusteln von einem Haare durchbohrt erscheinen. Dies gilt für den Bart, die Augenbrauen, die Haare am Naseneingang und vor allem die Augenlidhaare, um welch letztere sich zuweilen kraterartige Geschwüre bilden. Während aber bei Sycosis die Krankheit auf die Haarfollikel beschränkt bleibt, zeigt sich beim Abheben der Eczemborken eine nässende Fläche, die oft auch auf die Umgebung der behaarten Theile übergreift. Das Auftreten ist meistens auf beiden Gesichtshälften symmetrisch. An den Uebergangsstellen von äusserer Haut in Schleimhaut greift es meist als Katarrh auf die Schleimhaut über. Die Eczeme an diesen Stellen sind ungemein hartnäckig, besonders am Naseneingang, wo das Nasen- und Thränensecret stets neue Ausbrüche hervorruft. Bei scrophulösen Individuen sind oft die Nasenlöcher durch die Krusten vollständig verstopft. Die Kranken athmen mit offenem Munde, das Secret sammelt sich unter den Krusten an und gibt zu Lymphangitis und Erysipelen Veranlassung, wodurch rüsselartige Verdickungen der Oberlippe entstehen. Bei erwachsenen Männern führt chronischer Schnupfen oft zu Sycosis ähnlichem Eczem der Oberlippe.

Sehr häufig kommen bei Eczemen an Nase, Mund und Augenlidwinkeln sehr tiefe und äusserst schmerzhafte Risse vor. Auch auf dem übrigen Lippenroth kommt es oft zu der Form des Eczema rhagadiforme. Die Lippen sind trocken, spröd, mit zahlreichen Rissen durchsetzt, schuppen ab oder sind mit blutigen Krusten bedeckt. Diese Form ist besonders häufig beim weiblichen Geschlecht und ist mit heftigem Jucken verbunden. Neben dem Lippenroth ist meist auch die angrenzende Haut ergriffen, und umgibt das Eczem die Mundöffnung wie ein breiter Ring.

Das chronische Eczem der Ohren zeichnet sich aus durch eine ausserordentliche Neigung zu acuten Rückfällen, die meist mit sehr starkem Nässen verlaufen. Die Furchen der Ohrmuscheln sind beim chronischen Eczem mehr weniger verstrichen, die Haut stark geschwellt, das Ohr vom Kopfe abstehend. In der Furche hinter dem Ohre verläuft oft ein sehr tiefer, bis auf den Ohrknorpel reichender Riss. Nicht selten greift das Eczem auf den Gehörgang über. Dieser ist stark geschwollen, die Lichtung desselben mit Krusten oder Schuppen ausgefüllt, der Patient schwerhörig. Häufig kommen dabei äusserst schmerzhafte Furunkel im äusseren Gehörgang vor.

Das Eczem der Augenlider führt oft zu sehr beträchtlicher Verdickung und Schwerbeweglichkeit derselben. Die Augenlider sind verklebt, zwischen den Haaren sitzt eine hässliche, gelbgrüne Borke. Bei längerem Bestand führt es zu sehr hartnäckigen Ectropien. Fast stets ist gleichzeitig eine katarrhalische Conjunctivitis vorhanden, die sich zuweilen zu Blennorrhoe, selbst Diphtheritis (Schweigger) steigert.

c) *Eczema chronicum mammae.*

Dasselbe kommt besonders häufig bei stillenden Frauen, besonders erstgebärenden an einer, häufiger an beiden Brustwarzen vor, doch auch bei Jungfrauen (Rayer) und Männern wird es, wenn auch selten, beobachtet. Es beginnt mit einem oberflächlichen Wundsein der Warze und geringem, rasch zu einer kleinen Kruste eintrocknendem Secret. Sich selbst überlassen, geht es bald in Heilung über. Bei fortdauerndem Reiz des Säugens aber verbreitet es sich über die ganze Warze und den Warzenhof. Die Warze wird wund, rissig, geschwollen und verbreitert sich so, dass man statt der spitzen Warze eine breite, drusige, rothe, nässende, über das Niveau des geschwollenen, mit fest anhaftenden Krusten bedeckten Warzenhofs nur wenig erhabene, schwache Erhöhung findet. Die Anordnung ist stets scheibenförmig um die Warze als Mittelpunkt. Nicht selten tritt Mastitis dazu.

Nach Paget (St. Bartholomew's Hospital Reports 1874) soll öfter der Entwicklung des Brustdrüsenkrebses eine eczemartige Erkrankung der Brustwarzen (Paget's disease) vorausgehen. Doch haben die späteren Forschungen, besonders die Thin's (Malignant Papillary Dermatitis of the Nipple and the Breast Tumors, with which it is found associated 8° p. 20. London 1881) ergeben, dass es sich hier wahrscheinlich um ein von den Milchgangmündungen ausgehendes, sehr oberflächliches Epitheliom handelt.

d) *Eczema chronicum umbilici.*

Der Nabel wird besonders bei Fettleibigen häufig vom Eczem ergriffen und zeigt dasselbe gewöhnlich auch die Scheibenform. Die Nabelvertiefung ist oft mit sich zersetzendem, stark riechendem Secret gefüllt.

e) *Eczema chronicum genitalium et perinaei et ani.*

Nach unsern Erfahrungen ist das Eczem des Afters sehr häufig der Ausgangspunkt für das Eczem der Geschlechtstheile und wird sehr häufig mit Hämorrhoidalleiden verbunden beobachtet. Oft besteht das Eczem des Afters viele Jahre, ehe es auf die Geschlechtstheile meist mit einem acuten Ausbruch übergreift. Das Eczem des Afters ist oft mit sehr schmerzhaften, die Kothabsonderung sehr erschwerenden Rhagaden mit Absonderung eines reichlichen schleimigen Secretes und mit heftigem, besonders des Nachts auftretendem Jucken verbunden. Infolge des Drängens kommt es oft zu Schwellung und Vorfall des Mastdarms. Nach hinten schreitet das Eczem des Afters meist entlang der Afterkerbe empor. Beim Eczem des Dammes ist besonders das Eczem entlang der Naht ausserordentlich hartnäckig. Nächst dem After ist der häufigste Ausgangspunkt für das Eczem der Geschlechtstheile die Schenkelfalte, besonders beim männlichen Geschlecht, wo Hodensack- und Schenkelhaut aneinander zu liegen kommen. Der Penis ist fast nie in ganzer Ausdehnung ergriffen. Die Rückenfläche zeigt meist nur eczematöse Querfurchen an der Peniswurzel, während die dem Hodensack aufliegende untere Fläche meist ganz erkrankt ist und stark nässt. Das nässende Eczem ist am Hodensack sehr häufig, seltener das squamöse. Der Hodensack ist verdickt, glasartig glänzend, das Secret meist in Zersetzung begriffen, von intensivem Geruch. Bei lange bestehendem Eczem nimmt oft der Hodensack ausserordentlich an Umfang zu, so dass man eine Elephantiasis vor sich zu haben glaubt. Das Jucken ist oft sehr heftig, in Paroxysmen auftretend. (Das an

den Oberschenkeln, besonders dort, wo der Hodensack den Schenkeln anliegt, so häufig vorkommende, durch scharfe Ränder und periphere Ausbreitung charakterisirte Eczema marginatum gehört nicht hierher, sondern zu den Mycosen). Die grossen Labien werden bei dem weiblichen Geschlecht am häufigsten von dem vesiculösen Eczem befallen, das aber infolge des durch das heftige Jucken verursachten Kratzens rasch in das Eczema madidans übergeht und mit starker Schwellung der Labien verbunden ist. Oft werden auch die kleinen Labien und der Scheideneingang ergriffen, Blennorrhoe der Scheide ist meist damit verbunden. Von den Geschlechtstheilen tritt das Eczem oft auf die Schenkelfläche, den Mons veneris und die Bauchhaut über.

f) *Eczema chronicum der Gelenkbeugen.*

Entgegen der Psoriasis, welche hauptsächlich die Streckseiten der Gelenke befällt, bildet die Beugefläche der Gelenke die Lieblingsstelle des Eczems. Infolge von Krustenbildung oder infolge von Infiltration der Haut kommt es bei Bewegungen zur Bildung von äusserst schmerzhaften Rissen, so dass die Patienten jede Bewegung ängstlich scheuen, die Gelenke in halb gebeugter Stellung halten, und man eine Ankylose vor sich zu haben glaubt. Meist treten die Eczeme der Gelenkbeugen symmetrisch auf.

g) *Eczema chronicum cruris.*

Der Salzfluss, wie die nässende Form dieses Eczems benannt wurde, ist die häufigste Form am Unterschenkel und eine der praktisch wichtigsten Eczemformen. Er ist häufig mit Varicen verbunden. Infolge der Stauung kommt es zu Hämorrhagien, Unterschenkelgeschwüren, Verdickung der Haut, zu Oedemen, zu elephantiasisartiger Verdickung. Bei der Heilung bleiben in der Regel dunkel pigmentirte Stellen zurück. Eigenthümlich sind die beim Eczema impetiginosum des Unterschenkels vorkommenden kleinen, meist von einem Haare durchbohrten zerstreuten Pusteln, und die kleinen Abscesse, die oft sehr stechend und schmerzhaft sind. Der Salzfluss wurde früher ganz besonders für eine sehr heilsame Absonderung gehalten.

h) *Eczema chronicum manus et pedis.*

Das Eczem der Hände und Finger ist sehr häufig infolge der vielen Insulte, die die Haut der Hände treffen und vielfach in dem Gewerbe des Patienten liegen. Alle Formen des Eczems kommen an den Händen vor. Eigenthümlich ist das Auftreten an den Fingern.

Gewöhnlich tritt es an den einander zugekehrten Innenflächen der Finger in Form von eingerahmten, sagoähnlichen Bläschen auf, aus welchen sich, wenn man sie öffnet, eine gummiartige, zähe Flüssigkeit ergiesst. Wegen der dicken Epidermis in der Hohlhand bleiben die Bläschen hier oft sehr lange bestehen, trocknen ein, die Decke hebt sich ab, und die Epidermis ist mit zahlreichen, wie mit einem Locheisen ausgehauenen, kleinen Löchern durchsetzt. An den Beuge- und Streckseiten der Gelenke bilden sich bei alten Eczemen in der Regel äusserst schmerzhafte Schrunden; besonders auf dem Handrücken kommt es oft zu sehr bedeutender Infiltration der Cutis.

Eine eigenthümliche Form des Eczems, die ich zweimal beobachtete, und die ich nur bei Caposi (Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, Wien. Urban und Schwarzenberg, S. 420) beschrieben finde, zeigt sich in der Hohlhand, besonders bei weiblichen, blutarmen Individuen unter Bildung einer schmutzigen, trockenen, schwieligen, glatten Epidermisverdickung. Die Furchen der Hand sind geröthet und mit einem mehlartigen, weisslichen Staube erfüllt. Nur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein anderweitiger Eczeme und dem Jucken lässt es sich als Eczem erkennen. Die Finger können dabei meist nicht vollständig gestreckt werden, die Nägel waren in den von mir beobachteten Fällen mit erkrankt. Die Nägel werden, wenn sie vom Eczem befallen werden, trocken, brüchig, rissig; sie sind bald mit Quer-, bald mit Längsfurchen bedeckt, empfindlich, selbst schmerzhaft. Der Nagelwall ist stark geschwollen und geröthet. Ganz ähnliche Erscheinungen wie das Eczem der Hände bietet das der Füsse dar.

Anatomischer Befund.

Das acute Eczem unterscheidet sich anatomisch in keiner Weise von andern oberflächlichen Hautentzündungen mit vorwiegend seröser Exsudation (G. Simon, Hebra, Wedl, Caposi, J. Neumann, v. Biesiadecki, Gaucher). Die Papillen sind an umschriebenen Stellen der Haut verbreitert und verlängert infolge einer Infiltration mit zelligen Elementen und einer klaren, serösen Flüssigkeit. Die Bindegewebskörperchen der Papillen zeichnen sich durch ihre Grösse und Succulenz aus und sind der Zahl nach vermehrt. In der Schleimschicht wies v. Biesiadecki zahlreiche, spindelförmige Zellen nach, welche noch zur Hälfte in der Papille, zur Hälfte in den tiefsten Schichten der Schleimschichte liegen. Sie drängen beim weiteren Vordringen die Zellen der Schleimschichte auseinander und gelangen selbst bis zur Hornschichte. Sie bilden ein Netzwerk um die aufgequollenen Epithelzellen, das dem Exsudat

als Weg zur Oberfläche dient. Bei Bildung eines Bläschens nimmt die Zellenneubildung innerhalb der Papillen zu und die oberflächlichen Zellen der Schleimschicht blähen sich auf, platzen auch vielleicht, und die Epidermis wird über ihnen abgehoben. Je intensiver die Entzündung, umsomehr lassen sich die Entzündungserscheinungen ins Corium und in die Fettzellenschichte hinein verfolgen. Die Exsudatflüssigkeit besteht aus Serum und weissen Blutkörperchen. Bei starker Vermehrung der letzteren entsteht aus den Bläschen eine Pustel. Die Reaction ist meist schwach alkalisch.

Beim chronischen Eczem findet sich makroskopisch eine bedeutende Verdickung der Epidermis und des Corium's und dunkle Pigmentirung. Die Papillen sind oft so vergrössert, dass sie, besonders bei nässendem chronischen Eczem der Unterschenkel als rothe Punkte auf der nässenden Fläche mit unbewaffnetem Auge unterschieden werden können (Bulkley).

Mikroskopisch findet man Erweiterung der Lymph- und Blutgefässe (Neumann, Klebs), dichte Zellen- und Pigmenteinlagerung um dieselben, Verdichtung des Bindegewebes zum Theil auf Kosten der verödeten Talgdrüsen und Haarfollikel (Wedl) und der degenerirten Schweissdrüsen (Gay), Schwund der Fettzellen und Degeneration der Nervenfasern (Colomiatti).

Aetiologie.

Ist das Eczem eine locale, ist es eine constitutionelle Erkrankung, sind die dem Eczem ähnlichen, durch äussere Reizmittel (wie Crotonöl) hervorgebrachten Entzündungserscheinungen vom Eczem zu trennen oder nicht? Dies sind in der letzten Zeit besonders in Amerika viel ventilirte Fragen (Bulkley, Piffard, Duhring, White, Heitzmann). Ich bin der Ansicht, dass wir nicht berechtigt sind, anatomisch gleichartige, die gleiche Reihenfolge von Bildern darbietende Erkrankungen von einander zu trennen, so lange jene unbekannte, den constitutionellen Eczemen zu Grunde liegende Ursache nicht gefunden ist, sondern uns damit begnügen müssen zu gestehen, dass wir von den einen Eczemen die Ursache kennen, von den andern nicht. Denn wenn wir auch aus dem symmetrischen Auftreten und dem starken Jucken vermuthen können, dass das Eczem eine vom Nervensystem ausgehende Erkrankung ist, so ist dies doch noch keineswegs erwiesen. So wenig wir die durch direkte Einwirkung schädlicher Substanzen hervorgerufenen Magenkatarrhe von denen trennen, die constitutionellen Ursprungs sind (Anämie), so wenig ist obige Trennung bei dem heutigen Stand unseres Wissens

angezeigt. Die Disposition zum Eczem ist ausserordentlich verschieden. Wie der Eine durch jeden geringfügigen, die Magenschleimhaut treffenden Reiz Magenkatarrh acquirirt, so entsteht bei dem Andern durch jeden leichten, die Haut treffenden Reiz, ein Eczem.

Während nach unsern Erfahrungen bei vielen Eczemkranken sich keinerlei andere Erkrankungen nachweisen lassen, so ist doch sicher, dass schwächende, auf den Gesammtorganismus einwirkende Momente die Disposition zum Eczem, wie überhaupt zu Katarrhen erhöhen. Hierher gehören: Chlorose, Rhachitis, Scrophulose, Gicht, Albuminurie, Diabetes, Dyspepsie, Magen- und Darmkatarrhe, Dysmenorrhoe, Uterinaffectionen, Lactation, Schwangerschaft. Während ich letztere als prädisponirend zu Eczem bis jetzt gleich Bulkley im Gegensatz zu Hebra nie beobachtet hatte, kam während des Schreibens dieser Zeilen eine in der 8. Schwangerschaft stehende Frau in meine Behandlung, die seit ihrer 3. Schwangerschaft regelmässig im 3. Schwangerschaftsmonat ein Eczem bekommt, das auf die Streckseite der Vorderarme beschränkt ist und nach dem Wochenbett von selbst schwindet. Zur Zeit der Menstruation wird oft eine Verschlimmerung der Eczeme beobachtet. Auch psychische Einflüsse können bei vorhandener Disposition Eczemeruptionen hervorrufen. Individuen mit sehr zarter Haut (Kinder) werden leichter von Eczem befallen. Wiederholte Anfälle erhöhen die Disposition zum Eczem. Wie Stauungserscheinungen in der Pfortader zum Magen- und Darmkatarrh, so prädisponiren varicöse Venen und Hämorrhoiden zu Eczem an den Stauungsstellen (Anus, Unterschenkel).

In Betreff der Erblichkeit stehe ich gleich meinem Vater mit den meisten Autoren in Widerspruch, indem wir dieselbe viel häufiger beobachteten als andere, was wohl daher rühren mag, dass in Privatkliniken nur die schwerst heilbaren Fälle Heilung suchen und gerade die erblichen Eczeme zu diesen gehören. Nur ein Fall sei hier erwähnt: Ein Arzt übergab uns seine an Eczem leidende 16jährige Tochter. Er selbst und seine Mutter litten an Eczem und ebenso ein zweites Töchterchen. Derartige Beispiele liessen sich noch viele anführen. In Familien, in denen Scrophulose und Schwindsucht zu Hause sind, werden Eczeme häufiger beobachtet.

Nach den prädisponirenden Ursachen wollen wir nun die die Haut direkt treffenden, Eczeme hervorrufenden Ursachen näher kennen lernen. Es muss jedoch im Voraus beigefügt werden, dass in vielen Fällen von Eczemen äussere Reize als veranlassende Ursachen nicht nachgewiesen werden können.

Hierher gehört vor allem das Wasser. In den Kaltwasserheilanstalten werden durch die Wicklungen und durch die Wasser- und Dampfbäder häufig Eczeme hervorgerufen, die von den Hydrotherapeuten als Badekrätze und kritische Ausscheidung bezeichnet werden. Noch häufiger bringen Schwefel- und Salzbäder Eczeme hervor. Jedes Jahr bekommen wir mehrere Fälle von Eczemen in Behandlung, die ihren Ursprung derartigen Badekuren verdanken. Den durch Wasser hervorgerufenen Eczemen stehen die durch Mazeration der Haut entstandenen Eczeme am nächsten (wie Eczema intertrigo, Eczeme unter Kautschukkleidern, Kautschukbinden). Bei Intertrigo von Kindern mag neben der Einwirkung des Schweisses auch noch die alkalische Reaction der Excrete zur Geltung kommen (Behrend). Hierher gehören auch die Sudamina (Miliaria alba et rubra, Schweissfriesel), welche besonders bei stark schwitzenden Personen (Wochenbett, Rheumatismus acutus) sehr häufig beobachtet werden und sich unter der Form von Knötchen und wasserhellen Bläschen darstellen.

Eine grosse Anzahl medikamentöser Stoffe kann Eczeme hervorrufen: Crotonöl, Brechweinstein, spanische Fliegen, Seidelbast, Senf, schwarze und weisse Nieswurz, Kalilauge, Sublimat, Schwefel, graue Salbe, Belladonnasalbe, Arnicatinctur und Terpentin (besonders in den harzigen Pflastern, wie Heftpflaster, Emplastrum diachyl. comp.). Sehr häufig werden seit der Einführung der antiseptischen Methode Carbolsäureeczeme beobachtet, die meist mit reichlicher Bläschenbildung und Nässen einhergehen. Hieran reihen sich die beim Gewerbebetrieb auf die Haut einwirkenden chemischen Agentien: Mineralsäuren, Arsenik (Behier), Pflanzensäfte, Anilinfarben, Harze, Terpentin (bei Anstreichern und Buchdruckern), Wasser und Seife (Kellner und Barbiere), Lauge (Wäscherinnen), stäubende Substanzen, wie Mehl, Cement, Gips, Gewürzpulver (bei Müllern, Bäckern, Maurern, Feldarbeitern, Gewürzkrämern).

Von dynamischen Einflüssen sind anzuführen Wärme und Kälte (Eczema solare, Eczema caloricum). Besonders zu „den rauhen Händen" tritt im Winter gern Eczem hinzu.

Auch auf mechanischem Wege werden Eczeme hervorgerufen: Druck, Reibung, besonders von Kleidungsstücken, vor allem aber durch Kratzen, das, wie Hebra nachgewiesen, eine sehr häufige Ursache von Eczemen bildet, die zu allen juckenden Krankheiten hinzutreten können (Scabies Urticaria, Prurigo, Ichthyosis, Pemphigus pruriginosus, Pruritus cutaneus, Epizoën).

Die Ursache der bei der Vaccination entstehenden Eczeme muss

in dem Hautreiz und nicht in einer specifischen Wirkung des Vaccinegiftes gesucht werden.

Oefter wird das gleichzeitige Vorkommen von Eczem und Psoriasis beobachtet, ebenso von Asthma und Eczem, was bei der Auffassung des Eczems als Hautkatarrh weniger auffallend erscheint.

Diagnose.

Im Hinblick auf die in der Symptomatologie gegebene Beschreibung, im Hinblick auf den Verlauf, auf die Vielgestaltigkeit und Wandelbarkeit des Eczems, ist bei Vergleichung aller vorhandener kranker Stellen im allgemeinen die Diagnose des Eczems leicht zu stellen. Doch sind Verwechselungen mit folgenden Krankheiten möglich:

1. Erysipelas wird oft mit dem acuten Eczem verwechselt. Das Eczem zeigt geringere Röthung und Schwellung, das Fieber ist niedriger. Beim schief auffallenden Licht oder beim Betasten findet man die kleinen Eczemknötchen oder Bläschen. Das Eczem bricht gewöhnlich gleichzeitig an mehreren Stellen des Gesichts aus, während das Erysipel gewöhnlich an einem Punkte anfängt und von dort aus weiter greift. Ist mit dem Erysipel eine Absonderung überhaupt verbunden, so findet diese aus geplatzten, grossen Blasen statt.

2. Epitheliom im Anfangsstadium. Der kleine Umfang des Epithelioms, die scharfen Ränder und das Fehlen von Jucken schützen vor Verwechselung.

3. Lichen. Während die Eczemknötchen in Bläschen und Pusteln übergehen, oder aber rasch wieder schwinden, bleibt das Lichenknötchen unverändert, fest, solid, mit einem Schüppchen an der Oberfläche lange bestehen.

4. Pruritus wird besonders an den Genitalien mit Eczem verwechselt. Bei Pruritus fehlen die Knötchen, die Bläschen und die nässenden Stellen. Nur Kratzeffecte sind sichtbar.

5. Herpes tritt mit Brennen auf, Eczem mit Jucken. Die Herpesbläschen sind gruppirt, beim Eczem sind sie dicht gedrängt, ohne regelmässige Anordnung.

6. Miliaria crystallina. Die Eczembläschen sind in grösseren Mengen auf kleinere Stellen beschränkt, in Haufen gedrängt. Die Miliaria crystallina bildet vereinzelte Bläschen, besonders auf Bauch und Brust. Das Eczem ist mit Jucken, Miliaria mit stechendem Schmerz und stets mit Fieber verbunden.

7. Pemphigus vulg. Die dem Pemphigus vulg. eigenthümlichen

grossen Blasen kommen nicht beim Ezcem vor. Der Pemphigus foliaceus unterscheidet sich vom Eczem durch die breiten Epidermisabschilferungen, durch die wunde, wenig secernirende, zarte Oberfläche und durch den Mangel von Jucken und Hautinfiltration.

8. Scabies. Dieselbe ist besonders auf die Hände und Finger, die Achselhöhle, den Bauch, die Brüste und den Penis localisirt. Der behaarte Kopf ist frei. Die Scabiesbläschen stehen nicht so dicht bei einander wie die Eczembläschen. Vor allem aber maassgebend sind die Milbengänge.

9. Favus kann nur mit pustulösem Eczem verwechselt werden. Der Favus zeigt schwefelgelbe Borken (Scutula). Diese sind trocken und zerbröckeln leicht. Die Borken des Eczems zeigen ein grüngelbes oder dunkles Aussehen, eine glänzende Oberfläche und eine gummiartige Beschaffenheit. Unter ihnen findet sich eine nässende Fläche. Favus führt stets zur Kahlheit. Die Haare sind trübe, farblos, brüchig. Im Zweifelsfalle stellt das Mikroskop die Diagnose sicher.

10. Sycosis. Die Krusten sind bei Eczem stärker, bei Sycosis spärlicher. Nach Abnehmen der Krusten ist die Haut bei Eczem glatt, bei Sycosis uneben, höckerig, drusig. Die Haare sind aus den Pusteln der Sycosis ohne bedeutende Schmerzen ausziehbar, bei Eczem ist dies sehr schmerzhaft. Bei Eczem ist meist auch ausserhalb des Bartes Eczem vorhanden.

11. Syphilis. Die pustulöse Syphilis auf dem Kopfe kann mit Eczema impetiginosum verwechselt werden. Die Pusteln der Syphilis sind über die Kopfhaut zerstreut. Nach Abheben der Kruste zeigt sich eine Geschwürsfläche mit steilem Rande und speckigem Grunde. An Stelle der geheilten Pusteln finden sich Narben. Jucken fehlt.

In der Hohlhand ist oft die Differentialdiagnose auf den ersten Blick gar nicht möglich, sondern erst nach längerer Beobachtung. Bei Syphilis ist die Infiltration von derberer Natur, sitzt tiefer im Gewebe, die Röthe schwindet nicht unter dem Drucke des Fingers. Bei genauem Zusehen findet man, dass die kranken Stellen aus einer Anzahl Punkten, Papeln und Tuberkeln bestehen, die meist in Kreisform angeordnet sind. Sie haben grosse Neigung, sich in der Peripherie auszubreiten. Diese ist meist unregelmässig, wellig. Jucken fehlt in der Regel.

Bei Syphilis der Mundwinkel sind zwar dieselben Schrunden wie bei Eczem vorhanden, aber die übrigen Eczemerscheinungen fehlen. Meist sind neben den Schrunden flache Papeln vorhanden.

12. Seborrhoe. Bei Eczem ist meist auch Eczem in der Umgebung der Haare vorhanden. Eczem ist mit Jucken und Drüsenschwellung verbunden. Eczem zeigt nach Abnahme der Schuppen eine entzündete, geröthete, oft nässende Oberfläche. Bei Seborrhoe kommt eine intacte, normal gefärbte Hautoberfläche zum Vorschein. Die Seborrhoe ist über den ganzen Kopf gleichmässig verbreitet. Das Eczem tritt oft in einzelnen Flecken auf.

13. Lupus erythematosus. Die Schuppen haften sehr fest und senden Fortsätze in die erweiterten Talgdrüsen. Die Eczemschuppen sind sehr leicht ablösbar. Der Lupus erythematosus ist mit narbiger Schrumpfung der Haut verbunden und juckt nicht.

14. Pityriasis rubra. Bei Eczem lassen sich meist einzelne nässende Stellen und deutliche Infiltration und Verdickung der Haut nachweisen. Pityriasis rubra dagegen zeigt eine gleichmässige Röthe und eine grosse Menge von dünnen, papierähnlichen, weisslichen Schuppen und ist meist mit intensivem Brennen verbunden.

15. Psoriasis nässt nie. Die Schuppenbildung ist viel massenhafter, die Schuppen dick, weiss, silberglänzend. Beim Ablösen der der Schuppen zeigen sich blutende Pünktchen auf rother Basis. Die Psoriasisflecken sind scharf begrenzt und befallen meist die Streckseiten der Extremitäten. Oft ist die Differentialdiagnose erst bei längerer Beobachtung möglich, besonders zwischen Eczema squamosum universale und Psoriasis universalis, wo nur das Auftreten nässender Stellen neben der Anamnese die Diagnose ermöglicht. An der Hand ist oft die Diagnose auch sehr schwer. Hebra-Caposi empfehlen hier Abreibungen mit Kali causticum, wobei die Eczembläschen deutlich hervortreten. Bei Eczem sind meist kleine Bläschen in den Interdigitalräumen und an der seitlichen Begrenzung der Finger auffindbar. Eczem juckt stark, Psoriasis nicht oder nur mässig. Psoriasis zeigt centrale, Eczem periphere Heilung.

16. Herpes tonsurans ist nur mit Eczema squamosum zu verwechseln. Der acute Verlauf des Herpes tonsurans, die kreisrunden, im Centrum heilenden, scharf geränderten Flecke, die Contagiosität, das geringe Jucken und vor allem die mikroskopisch nachweisbaren Pilze sichern die Diagnose. Die Kopfhaut ist bei Herpes tonsurans bleifarbig, schmutzig, gräulich, die Haare trocken, abgebrochen. Hierher gehört auch das Eczema marginatum (Hebra), dessen parasitäre Natur von Köbner, Pick und Caposi nachgewiesen wurde. Es befällt mit Vorliebe feuchte Stellen, besonders die Genitalgegend. Der scharfe Rand des Eczema marginatum, die centrale Heilung und die Pilze sind für die Diagnose massgebend.

Prognose.

Dieselbe ist quoad vitam stets sehr günstig zu stellen. Wenn auch einzelne Eczeme und zwar besonders das papulöse, universelle Eczem sehr häufig durch die damit verbundene Schlaflosigkeit sehr schwächend auf den Kräftezustand einwirken, zum Tode führen sie nie. Nach der Ursache des Eczems ist die Prognose verschieden. Sind die äusseren, veranlassenden Ursachen zu beseitigen (Wechsel des Berufs, des Klimas, Schutz vor einwirkenden Schädlichkeiten), sind die prädisponirenden Störungen des Allgemeinbefindens, wie Anämie u. s. w., zu heben, so ist die Prognose günstiger zu stellen, als wenn dies nicht der Fall ist, wie bei Varicen, Gebärmutterleiden u. s. w. Hereditäre Eczeme sind schwerer heilbar.

Auch nach der Localisation ist die Prognose verschieden. Am häufigsten recidiviren die Handeczeme, sehr schwer heilbar sind die Eczeme an den Uebergangsstellen von äusserer Haut in Schleimhaut. Eczeme an behaarten Stellen brauchen länger zur Heilung. Jedenfalls ist es bei jedem Eczem gut, die Prognose, was die Heilungsdauer betrifft, vorsichtig zu stellen, so lange die Aetiologie noch so dunkel ist. Die grosse Mehrzahl der Fälle jedoch kann bleibend geheilt werden.

Therapie.

Jedes Eczem kann ohne Schädigung der Gesundheit geheilt werden. Nie haben wir den geringsten Nachtheil von Heilung desselben gesehen. Die Therapie ist beim Eczem ausserordentlich mächtig, aber es gibt auch keine andere Hautkrankheit, wo ein unüberlegtes Handeln des Arztes soviel schaden kann.

1. Innerliche Behandlung.

Wie wir bei jedem Schleimhautkatarrh bei der Heilung desselben die Constitutionsanomalien und etwaige Organerkrankungen berücksichtigen müssen, so ist dies auch beim Eczem der Fall, wenn wir bleibende Heilung erzielen wollen. Wo aber, wie nach unsern Erfahrungen in der Mehrzahl der Fälle, keine solchen vorhanden sind, genügt die locale Behandlung allein.

Beim acuten Eczem ist eine innere Behandlung, abgesehen von kühlenden Getränken und event. leichten Purgantien nicht angezeigt.

Beim chronischen Eczem sind die früher üblichen Tisanen und Holztränke mit Recht verlassen; die noch jetzt von vielen Seiten empfohlenen Quecksilber- und Jodpräparate sind als unnütz, ja schädlich zu verlassen. Dasselbe gilt vom Ergotin. Ein Specificum gegen Eczem gibt es nicht. Der Arsenik ist bei sehr verbreiteten infiltrirten

chronischen Eczemen empfehlenswerth, indem er auf die Epidermisbildung günstig einzuwirken scheint (Hebra). Viel Erfolg ist jedoch von demselben ohne gleichzeitige äussere Behandlung nicht zu erwarten. Manche Patienten ertragen den Arsenik absolut nicht. Bei vorhandener Chlorose müssen Eisenpräparate gegeben werden. Wir geben den Pilul. ferri carb. (6—9 Stück pro Tag) den Vorzug. Sehr brauchbar bei veralteten Fällen ist eine Composition von Stahl und Arsenik (Hebra, Caposi).

R. Liq. Kal. arsenic. 5,0.
Tinct. ferri. pom.
Tinct. rhei. vin. ana 20,0.
Aq. menth. 140,0.
S. täglich 1—2 Esslöffel zu nehmen.

Auch die natürlichen und künstlichen Eisenwässer (Imnau, Franzensbad, Pyrmont, Schwalbach, Rippoldsau, Spaa u. s. w. und pyrophosphorsaures Eisenwasser) mögen zur Anwendung kommen. Ueber die stärkeren, arsenikhaltigen Wasser, Roncegno u. s. w. fehlt mir die genügende Erfahrung. Bei Scrophulose ist Leberthran, bei Rhachitis phosphorsaurer Kalk, bei Gicht Natroinen (Vichy) u. s. w. angezeigt. Bei Dyspepsie, Constipation, Hämorrhoidalleiden gibt man die hierfür üblichen Medikamente. In Betreff der Dyspepsie glaube ich, dass dieselbe sehr häufig nicht Ursache, sondern Folge ausgebreiteter Eczeme ist, indem ich dieselbe oft erst nach längerem Bestehen eines Eczems, zumal wenn dasselbe grössere Dimensionen annahm, auftreten sah. Eine regelmässige, kräftige Diät mit Vermeidung der dem Magen schädlichen, fetten und sauren Speisen, frische Luft und mässige Bewegung unterstützen die Kur. Als symptomatisches Mittel bedarf man gegen das Jucken oft Chloralhydrat und Bromkalium; Morphium und Opium vermehren oft das Jucken. Ueber die von Bulkley empfohlene Gelsemiumtinctur fehlt mir die genügende Erfahrung, Carbolsäure innerlich ist nach unseren Erfahrungen ganz erfolglos.

2. Locale Behandlung.

Bei dieser Behandlung des Eczems, die die weitaus wichtigere ist, hat der Arzt sich vor allem folgende beiden Fragen zu beantworten:

1. Ist das Eczem acut oder chronisch?
2. Welches Stadium des Eczems hat er vor sich?

Diese beiden Fragen hat er sich für jede einzelne Stelle zu beantworten; denn in der Regel kommt es vor, dass an verschiedenen

Stellen des Körpers eine ganz verschiedene Behandlungsweise nöthig wird, da wir uns mit einer symptomatischen Behandlung begnügen müssen. Der Arzt muss sich über die Indication der einzelnen Mittel klar sein, und deren Anwendungsweise und Wirkung genau kennen. Hat er den Zweck eines Mittels erreicht, so muss er zu einem anderen übergehen. Grundverschieden ist die Behandlung des acuten und des chronischen Eczems.

a) *Acutes Eczem.*

Die erste Hauptregel lautet: alle reizenden Mittel sind ängstlich zu vermeiden und dürfen erst angewendet werden, wenn das Eczem chronisch zu werden beginnt, und auch dann muss deren Wirkung zuerst auf einer kleinen, umschriebenen Stelle erprobt werden, ehe man die ganze kranke Stelle mit einem solchen Mittel behandelt, da die Empfindlichkeit der Haut bei den einzelnen Individuen so sehr verschieden ist, dass man die Wirkung reizender Mittel nie bestimmt voraussagen kann, indem es oft vorkommt, dass Mittel, die im vorhergehenden ähnlichen Falle sehr gute Wirkung hatten, total im Stiche lassen oder noch Verschlimmerung herbeiführen. „Nichts thun", sagt Rayer, „ist die beste Therapie des acuten Eczems", ein Satz, der auch heute noch seine volle Giltigkeit hat. Unsere Aufgabe bei dem typischen Verlauf des acuten Eczems besteht darin, dem Kranken die lästigen Symptome möglichst zu erleichtern und alle Schädlichkeiten von der Haut fern zu halten. Dieselbe ist vor Druck und Reibung der Kleidungsstücke und vor Hitze zu schützen. Daher muss der Kranke bei einem universellen Eczem nackt, nur mit einem leichten Leintuche bedeckt, zu Bette liegen. Das Wasser ist beim acuten Eczem oft sehr schädlich, daher sind Waschungen und Bäder zu vermeiden. Wo dessen Anwendung, wie z. B. bei Kindern oft unumgänglich nöthig ist, empfiehlt es sich, destillirtes Wasser oder in Ermangelung dessen gekochtes Wasser oder eine Abkochung von Kleie oder sonstigen schleimhaltigen Substanzen zu verwenden. In der Bemessung der Temperatur des Wassers richtet man sich nach dem Wunsche des Patienten. Seife darf nie angewendet werden.

Von der grossen Zahl von Mitteln, welche zur Verminderung der Entzündungserscheinungen, des Brennens und lästigen Juckens empfohlen sind, will ich nur die brauchbarsten anführen:

Bei Eczema intertrigo muss die Zersetzung des Schweisses durch die Aufsaugung desselben vermittelst Verbandbaumwolle vermieden

werden, welche zwischen die sich berührenden Hautflächen eingelegt wird und erneuert wird, so oft sie durchnässt ist. Die Baumwolle wird vorher passend in ein Streupulver getaucht, dem etwas Borsäuse (1%, fein gepulvert), Salicylsäure (1%) oder Zinkoxyd (5%) oder Bismuthum subnitricum (5%), beigemischt ist. Sehr gut wirkt auch Lister's Borsalbe auf Musselin gestrichen und in die Furchen eingelegt.

Bei beginnendem Eczema papulosum und vesiculosum sind ebenso Streupulver am meisten empfehlenswerth. Als solches verwende ich gewöhnliches reines Stärkemehl (Amylum tritici). Die bei Friseuren käuflichen Streupulver sind nicht zu empfehlen, da sie manchmal schädliche Substanzen enthalten. Statt Amylum tritici kann man auch Talcum venetum, Semen lycopodii, Amylum oryzae wählen, und um das Pulver wohlriechend zu machen, kann man Pulvis iridis florent. zumischen. Caposi gibt folgende Vorschrift: R. Amyl. oryzae 100,0, Talc. venet. Flor. zinc., Pulv. iridis florent. ana 5,0. S. Poudres. Bei starkem Jucken pflegt man Kampfer (2%) beizumischen. Bringt dies keine Erleichterung und ist das Eczema papulosum mit unerträglichem Jucken verbunden, so mag man Waschungen mit Spiritus (Aqua coloniensis) zur Minderung des Juckens versuchen. Auch schwache Essigsäurelösungen (2 : 100 Aqua) oder Lösungen von Alumina acetica (0,5—2 : 100 Aqua) wirken oft sehr günstig. Caposi empfiehlt R. Acid. carbol. 1,0. Spir. vin. gall. 150. Spir. lavand., Spir. colon. ana 25, Glycerin 2,50. Selbst diese geringe Beimischung von Glycerin wirkt aber oft sehr reizend, und warne ich vor Anwendung derselben bei reizbarer Haut.

Kommt es zum Nässen, so empfiehlt sich ebenfalls eines der obengenannten Streupulver. Bilden sich Krusten und sammelt sich Secret unter denselben an, so werden die Krusten durch Andrücken von gepuderter Baumwolle zum Bersten gebracht. Bei sehr starker Entzündung und heftigem Schmerz kann man, wenn die Streupulver keine Erleichterung bringen, kalte Umschläge mit Wasser oder Bleiwasser, dem bei heftigem Schmerz etwas Opiumtinctur zugesetzt werden kann, versuchen. Die Umschläge dürfen nicht grösser sein als die kranke Stelle, müssen oft gewechselt oder durch einen Eisbeutel kalt erhalten werden. Manchmal sind Fette von besserem Erfolg, doch muss man dabei stets im Auge haben, dass es Individuen gibt, die überhaupt gar kein Fett ertragen, bei denen jedes Fett Eczem hervorruft. Vorzüglich, besonders bei sehr starkem Nässen ist das Unguentum diachylon Hebrae. Am besten ist die Bereitung desselben mit Vaselin, wie sie von Caposi und Piffard angegeben wurde, weil das Ranzigwerden dadurch verhütet wird. R. Empl. diachyl.

simpl. 20, Vaselin 80, Liquef. misce. Die Salbe wird dick auf Lint gestrichen, in circa 4—5 Ctm. breiten Streifen aufgelegt und mit einer Gazebinde niedergebunden, im Gesicht wird eine vollständige Maske aus Lint bereitet, bei welcher Oeffnungen für Mund, Augen und Nase ausgeschnitten werden. An Stelle der Ohren wird ein Schlitz eingeschnitten, um die Ohren hindurchzuschieben. Hinten wird die Maske mit Nadeln zusammengesteckt. Wenn das Nässen etwas nachgelassen hat, ist der Bleisalbenmull (Unna, vgl. Berl. klin. Wochenschrift 1881, S. 389) sehr empfehlenswerth wegen seiner leichten Applicationsweise. Er wird so bereitet, dass Mull durch folgende geschmolzene Salbenmasse hindurchgezogen und dann getrocknet wird.

R. Empl. plumb. simpl. 10,0, Sebi benzoinati 10,0, Adip. benzoinat. 2,0. (Vorschrift zum Sebum benzoinatum: R. Seb. taurin. 10,0, Benzoës subtil. pulv. 1,0, Digere in balneo vapor. per horas duas et cola. Vorschrift des Adeps benzoin.: R. Adip. suill. 10,0, Benzoës subt. pulv. 1,0, Digere in balneo vapor. et cola).

Dieser Mull legt sich sehr schön an unebene Flächen an; besonders zu einer Gesichtsmaske und an den Genitalien ist er sehr brauchbar. Der Mull wird hinter dem Kopfe mit Sicherheitsnadeln zusammengesteckt; er muss bei nässendem Eczem mehrmals täglich erneuert werden, und werden die kranken Stellen jedesmal vorher mit Baumwolle abgewischt. An behaarten Stellen wende ich im acuten Stadium nur eine Lösung von Borwasser (1 : 100) oder Alumina acetica (1 : 100) oder Thymol (1 : 1000) an, welche täglich 3 mal mit einem Läppchen oder mit einem Schwämmchen aufgetragen werden. Später gehe ich zu den bei dem chronischen Eczem zu besprechenden Präparaten über. In einzelnen Fällen des nässenden Eczems wirkt der Bleisalbenmull reizend, während der Zinksalbenmull ertragen wird, der ein entschieden milderes Präparat darstellt.

(R. Sebi benzoinat. 70 (im Winter 75), Adip. benzoinat. 15 (im Winter 10), Zinc. oxydat. alb. 10,0, Ol. amygd. dulc. 5,0).

Nach Eintritt des Stadiums Squamosum wendet man milde Salben an, die täglich 2 mal eingerieben werden, wie Vaselin, Ungt. leniens, Ungt. rosat., Ungt. zinc. (Zinc. oxydat 1: Ungt. lenient. 20), Ungt. plumb., Ungt. bismuth. 1 : 50, und besonders das Ungt. Wilsoni (R. Benzoës pulv. 5, Adip. suill. 160,0, Digere, cola et adde Zinc. oxydat. 25,0, M. f. ungt.). Sehr brauchbar ist auch die Tanninsalbe (Acid. tannic. 1: Ungt. lenient. 10).

Zur Verdeckung der Röthung kann man ausser diesen milden Salben noch einen Puder aufstreuen. Schwindet die Schuppung bei

dieser Behandlung nicht, so geht man zum Theer über, der beim chronischen Eczem näher besprochen werden soll.

b) *Chronisches Eczem.*

Das grösste Geheimniss bei der Therapie des chronischen Eczems ist die Consequenz. Nicht die Zahl der angewandten Mittel, sondern die stricte Anwendung des einmal richtig erkannten führt zum Ziele. Wenn irgend möglich soll besonders wegen der langen Heilungsdauer die Behandlung so geleitet werden, dass der Kranke seinem Berufe nicht entzogen wird. Bei einem grossen Theil der Eczeme ist dies aber nicht möglich, sondern muss sich der Kranke der Heilung seines Leidens vollständig widmen. In diesem Falle ist der Gebrauch der Kur in einem Krankenhause oder in einer Privatklinik weitaus vorzuziehen, besonders wenn Mittel angewendet werden, welche dem Kranken den Verkehr in der Gesellschaft unmöglich machen, da die Anwendung dieser Mittel beim Verweilen des Kranken in der Familie oder im Bekanntenkreise zu häufig unterbrochen werden muss.

Die zu lösende Aufgabe ist eine dreifache:

1. Die den kranken Stellen aufliegenden Krusten, Schuppen und Schwielen abzulösen,
2. etwa vorhandene nässende Stellen zur Ueberhäutung zu bringen,
3. die nach der Ueberhäutung zurückbleibende Infiltration, Hyperämie und Abschuppung zum Schwinden zu bringen.

Der erste Zweck, die Ablösung der Krusten, wird erreicht: erstens durch die Einwirkung des Wassers und zwar in der Form von Umschlägen, Douchen, Dampf- und Wannenbädern.

Die Umschläge, welche am besten mit weicher Verbandgaze oder feiner Leinwand gemacht werden, müssen häufig gewechselt werden, da sie sonst sehr heiss werden und Eczeme erzeugen. Hartes Wasser darf nicht dazu verwandt werden, am besten ist destillirtes Wasser, und wenn dies nicht zu haben, Regen-, Fluss- oder gekochtes Wasser. Bei reizbarer Haut empfiehlt es sich, dem Wasser gleiche Theile Bleiwasser beizumischen. Eiswasser, von geschmolzenem Eis herrührend, ist zu vermeiden, da dem Eis oft Kochsalz beigemischt wird, um es haltbarer zu machen (Hebra). Länger liegenbleibende Umschläge mit Kautschukbedeckung (Priesnitz) empfehlen sich nur bei Eczemen des behaarten Kopfes, der Hände, Unterschenkel und Füsse.

Douchen finden nur beim Eczem des Kopfes Verwendung, sind aber auch hier entbehrlich.

Dampfbäder erweichen sehr rasch, reizen aber oft auch sehr stark und finden daher wenig Anwendung; dagegen sind Wannen-

bäder bei der Therapie des Eczems von grosser Bedeutung und befördern die Heilung durch Ablösung der Krusten und Erweichung der Epidermis, so dass die Medikamente nachher besser einwirken können. Es gibt jedoch manche Eczemkranke, welche die Bäder nicht ertragen, indem durch dieselben das Eczem und ganz besonders das Jucken ausserordentlich gesteigert wird. Bei diesen sind die Bäder zu vermeiden. Am meisten eignen sich Wannenbäder von indifferentem Wasser. (Hierauf beruht die lindernde Wirkung von Schlangenbad, Wildbad, Gastein, Warmbrunn.) Ist das Wasser hart, enthält es Salze (Gyps) gelöst, so muss es gekocht werden, und werden demselben zweckmässig schleimgebende Substanzen, wie Kleie (4 Pfund auf das Bad) oder Stärkemehl beigemischt. Medikamentöse Bäder mit Sublimat, Alaun, Kochsalz, Schwefelleber oder natürliche Sool- und Schwefelbäder schaden bei Eczem mehr als sie nützen. Nur bei veralteten squamösen Eczemen und nicht reizbarer, torpider Haut sind Schwefelbäder indicirt (Nenndorf, Weilbach, Aachen, Baden bei Wien, Eilsen, Schinznach, Baden in der Schweiz, Aix, Bagnères, Eaux Bonnes, Eaux Chaudes). Aehnlich dem Wasser wirkt der vulkanisirte Kautschuk (von Hardy eingeführt, von Hebra empfohlen), der beim Eczem in Form von Binden (Unterschenkel), in Form von Handschuhen und Socken Verwendung findet. Ganze Kautschukkleidungen sind bei Eczem nicht zu empfehlen, da sie sehr stark reizen.

Besser als das Wasser eignen sich zur Ablösung der Krusten Oele, Leberthran, Fette. Die ersteren (für behaarte Stellen vorzuziehen) werden aufgegossen, mit einem Borstenpinsel eingerieben und ein in dieselben getauchter, wollener Lappen übergelegt. Die Fette (an unbehaarten Stellen) werden dick auf Flanell oder Lint gestrichen und aufgelegt. Zur Verwendung kommen Schweinefett, Hammelstalg und die beim acuten Eczem erwähnten milden Salben. Gewöhnlich lösen sich bei der Abnahme des Verbandes die Krusten und Schuppen mit ab. Wo dies nicht der Fall ist, wie an behaarten Stellen und bei starker Epidermisabschuppung, geht man zur Anwendung von Seifen und zwar besonders der Schmierseife (bei empfindlicher Haut Sarg's flüssiger Glycerinseife) über, welche durch ihren Gehalt an freiem Alkali auflösend auf die Epidermis wirkt. Die Schmierseife wird mit der Hand oder mit einem nassen Flanelllappen so lange eingerieben, bis sie schäumt und dann mit warmem Wasser abgewaschen. Sehr brauchbar, besonders an behaarten Stellen, ist der Spiritus saponatokalinus (Hebrae), (R. Saponis virid. 200,0, Spirit. rectificatiss. 100,0, Digere filtra), weil er

dünnflüssiger ist und daher besser zwischen die Haare eindringt. Er wird auf einen nassen Flanelllappen gegossen und eingerieben. Schuppen und Krusten weichen der mehrere Tage fortgesetzten, abwechselnden Behandlung mit Fett und Seife stets; nicht aber die Schwielen, die bei Eczem der Hohlhand und der Fusssohle oft sehr störend wirken, da die Heilmittel nicht auf die kranken Stellen einwirken können. Alle bisher empfohlenen chemischen Mittel, wie Essigsäure, Salzsäure, Schmierseife, kaustisches Kali, oder mechanischen Mittel, wie Sandabreibungen, Bimsstein, scharfer Löffel, werden von der Salicylsäure (Unna) übertroffen, welche rasch und schmerzlos die Schwielen entfernt. Wenn derselbe zur Hand ist, so ist der aus der Apotheke P. Beiersdorf in Hamburg zu beziehende Dr. Unna'sche Salicylguttapercha-Pflastermull (10—20 Gran pro 1/5 Qm.) am meisten zu empfehlen. Nachdem derselbe 4—8 Tage aufgelegen, lässt sich die schwielige Epidermis mit dem Mull abziehen. Ersetzen lässt sich der Mull durch eine 10 procentige Salicylsalbe, die in Umschlagform aufgelegt oder stündlich eingerieben wird.

Ist die kranke Haut auf eine der oben beschriebenen Arten blossgelegt, so tritt die 2. Aufgabe heran, die etwa vorhandenen nässenden Stellen abzuheilen und so die Haut für das beste Heilmittel des Eczems, den Theer, vorzubereiten. In der Regel gelingt dies rasch durch Auflegen der Diachylonsalbe oder das Bleisalbenmulls. Wenn diese reizen, so versucht man den milderen Zinksalbenmull oder die Zinksalbe. In einzelnen Fällen führt auch die Lister'sche Borsalbe zum Ziel. Lässt das Nässen beim Gebrauch dieser Mittel nicht nach, so empfiehlt es sich, mit diesen Mitteln Abwaschungen mit Schmierseife oder Seifengeist in der oben angegebenen Weise zu verbinden. Dieselben werden täglich 1 mal vorgenommen. Sofort nachdem die Seife abgewaschen, muss die Diachylonsalbe wieder aufgelegt werden. Wo das Belegen mit Diachylonsalbe nicht möglich ist, wie häufig im Gesichte, führen oft Einreibungen mit Tanninsalbe (Acid. tannic. 1 : Ungt. lenient. 10) rasch zum Ziele. In Fällen, wo kein Fett ertragen wird, muss das Abtrocknen durch Waschungen mit Bleiwasser oder Alumina acetica (1 : 200 aqua) herbeigeführt werden. So gelingt es in der Regel, dem Nässen des Eczems ein Ende zu machen und das Eczem in das Stadium squamosum überzuführen, in welchem es gilt, als 3. Aufgabe die Hyperämie und die Abschuppung zu beseitigen. Diese schwindet oft von selbst oder beim Gebrauch von milden Mitteln, wie der Wilson'schen Zinksalbe. Meist ist dies aber nicht der Fall. Man muss zu Reizmitteln übergehen, und zwar vor allem zum Theer,

der in der Behandlung des Eczems ein ganz unschätzbares Mittel bildet. Schon von Theophrastus empfohlen, wurde er von Cazenave, Rayer, Bazin, Devergie, Veiel, Hebra wieder eingeführt. Mit ihm gelingt es, Eczeme, die allen andern Mitteln getrotzt, zur Heilung zu bringen, während die milden Salben, wie oben erwähnt, wohl zum Zuheilen der wunden Stellen brauchbar sind, nicht aber zu bleibender Heilung führen, indem bei ihrem Gebrauch meist Rückfälle eintreten. Der Theer ist aber nicht nur ein rein äusserliches Mittel, sondern seine flüchtigen Bestandtheile gehen leicht ins Blut über und sind bald im Urin nachweisbar. Folgende Arten kommen zur Verwendung:

1. Pix liquida s. Oleum empyreumaticum coniferum, Fichtentheer (dieser, der finnländische Fichtentheer, findet bei uns die häufigste Verwendung).
2. Oleum fagi, Buchentheer.
3. Oleum rusci, Birkentheer.
4. Oleum cadinum von Juniperus oxycedrus.

Das Oleum cadinum ist dünner und heller als die andern Theerarten und ist daher an sichtbaren Stellen vorzuziehen, riecht aber sehr stark. Der Theer darf nie auf acutes, nie auf nässendes, nie auf impetiginöses Eczem angewendet werden. Einzelne, zum Glück wenige Menschen, haben eine Idiosyncrasie gegen Theer und bekommen bei jeder Anwendung dunklen Urin, Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen, Diarrhoe. Bei Manchen treten diese Erscheinungen nur am Anfang auf, während später der Theer gut ertragen wird. Ein weiterer Uebelstand des Theers ist oft die äusserst schmerzhafte und hartnäckige Theerakne. Angewendet wird der Theer entweder pur oder mit Spiritus verdünnt (Pic. liq. 1: Spir. 1). Um das Eindringen des Theers, z. B. auf den Haarboden zu erleichtern, wird auch noch Aether zugesetzt (R. Ol. rusc. Spirit. Aether. ana, Hebra). Eine andere, sehr angenehme, mildere Art der Verwendung ist die Salbenform. Am besten mischt sich der Theer mit den Fetten, wenn er vorher mit gleichen Theilen der gewöhnlichen Natronseife (Seifensiederseife) zusammengekocht wird, so lange dieselbe noch breiig, nicht erstarrt ist = Ungt. pic. liq. Dieses lässt sich in jedem Verhältniss mit Fett, Diachylonsalbe oder Zinksalbe mischen 1:1—20. Die Theersalbe wird mit der Hand eingerieben, der Theer und Theerspiritus wird ganz dünn mit einem Borstenpinsel aufgetragen. Wo Hautflächen aneinander liegen, wird nach der Einpinselung mit Theerspiritus mit Stärkemehl gepudert, um das Verkleben der beiden Flächen unmöglich zu machen. Der Theer wirkt auf eben über-

häutete Eczeme oft reizend und ruft wieder Röthung und Nässen hervor. In diesen Fällen ist mit der Anwendung des Theers der Gebrauch der Diachylonsalbe zu verbinden, indem er entweder in Salbenform, mit Diachylonsalbe gemischt, aufgestrichen wird oder indem nach der Einpinselung des Theerspiritus Bleisalbenmull oder Diachylonsalbe aufgelegt wird. Die Theersalben sind contraindicirt und Theerspiritus indicirt im Bart, in den Schamhaaren und an den Händen. In den ersteren rufen sie sehr oft Sycosis oder Eczema impetiginosum hervor, während sie auf dem behaarten Kopf gut ertragen werden. Theersalben sind indicirt bei spröder, zur Schrundenbildung geneigter Haut. Die von Unna angegebenen Theerbleisalbenmulle und Theerguttapercha-Pflastermulle entsprechen den gehegten Erwartungen keineswegs. Bei leichten Eczemfällen, wie beim Eczem der Kinder ist die im Handel vorkommende Theerseife oft von sehr guter Wirkung. Der Theer muss oft wochenlang fortgesetzt werden, bis die Abschuppung und die Röthung aufgehört haben. Eine sehr günstige Nebenwirkung des Theers ist die Verminderung des so lästigen Juckens.

Auf einzelne umschriebene, harte Stellen, welche dem Theer nicht weichen, müssen stärkere Mittel angewendet werden. Der Theer kann durch Seife (Ungt. pic. liq. Sap. virid. ana) oder durch Zusatz von Carbolsäure (Spir. pic. liq. 50, Acid. carb. 1) verstärkt werden. Auch täglich 2 mal vorgenommene Einreibungen mit Schmierseife, die täglich 1 mal im Bad abgewaschen wird, sind von vorzüglicher Wirkung. Besser noch wirken bei alten, hartnäckigen Stellen die Naphtholsalbe, Pyrogallussäuresalbe und vor allem die Chrysarobinsalbe (1 : 10—1 : 50 Vas.). Es empfiehlt sich, bei Eczem mit einer 2 proc. Chrysarobinsalbe zu beginnen und allmählich auf 10 proc. überzugehen. Dieselbe wird mit einem Borstenpinsel eingerieben. Sobald die Haut sich röthet oder entzündet, muss die Chrysarobinsalbe sofort ausgesetzt werden und nach einigen Tagen wird sie dann in der Regel gut ertragen. Das rasche Schwinden der Infiltrate bei Gebrauch der Chrysarobinsalbe ist oft ganz wunderbar, und sind dadurch die so sehr schmerzhaften Abreibungen mit Kali caust. und die Salben aus Mercurius byodatus unnöthig geworden. Stets warne man die Patienten davor, dass Chrysarobin im Bade durch das Badewasser in die Augen gebracht werde, da das Chrysarobin sehr heftige und schmerzhafte Conjunctivitis hervorruft.

Rhagaden werden durch kein Mittel so schnell geheilt als durch Schmierseife, welche täglich 2 mal in die Schrunden eingepinselt wird. Wo der Theer aus Berufs- oder anderen Rücksichten nicht angewendet

werden kann, führen oft Tanninsalbe 1 : 10 oder Carbolöleinreibungen 1:30 oder weisse Präcipitalsalbe 1:10 oder gelbe Präcipitalsalbe 1:10 zur Heilung. Doch vermeide ich das Quecksilber, wo andere Mittel zum Ziele führen. Caposi empfiehlt bei Eczem eine 5 und 2 und ½ procentige alkoholwässerige Lösung von Naphthol. Diese sind in einzelnen Fällen sehr brauchbar, besonders bei Eczema squamosum capitis. Bei grossen Strecken ist jedoch Naphthol vorsichtig anzuwenden (Neisser) und der Urin genau zu controliren. Sobald dieser schwarz wird, ist das Naphthol auszusetzen. Bei sehr heftigem Jucken der Eczeme bringen manchmal Waschungen mit Essig, Salben von Chloral und Kampfer (1:8 fett) und Carbolglycerinsalbe (Bulkley) R. Ac. carbol. 1: Ungt. glycer. 50, welche noch im Bade vor Verlassen desselben eingerieben werden, grosse Erleichterung. Gegen die bei der antiseptischen Verbandsmethode entstehenden Carboleczeme sind Einreibungen mit Salicylemulsion (R. Ac. salic. cryst. 10: Aqua destillata 50) sehr empfehlenswerth (Nussbaum).

Nach dieser allgemeinen Besprechung der Behandlung des Eczems will ich noch einige Bemerkungen über die Behandlung localisirter Eczeme beifügen.

1. Eczema capillitii.

Wenn Läuse die Ursache des Eczems sind oder später hinzugekommen sind, werden zuerst circa 50 Grm. Petroleum auf dem Kopfe verrieben und ein wollener Lappen darüber gelegt, der 24 Stunden liegen bleibt. Hierauf werden die Krusten, wie oben beschrieben, mit Fett und Seifengeist entfernt. Bleiben nun nässende Stellen zurück, so werden diese mit Zinksalbe oder mit Diachylonsalbe (mit Olivenöl, nicht mit Vaselin bereitet) und mit Seifengeistabwaschungen behandelt. Mit Vaselin bereitete Salben sind auf dem Kopfe zu vermeiden. Sie lassen sich mit Seife nicht verseifen und sind sehr schwer aus den Haaren zu entfernen.

Sobald das Nässen beseitigt ist, ist der Theer am Platze in Form der Tinctura rusci (s. o.), oder der Theerpomade (Ungt. pic. liq. 1 : Ungt. popul. 5). Führt der Theer nicht zum Ziele, so ist eine Pyrogallussäurepomade 1 : 10 angezeigt. Wenn die Röthe geschwunden ist, bleibt oft noch eine leichte Abschuppung zurück, die durch eine täglich einmal vorgenommene Waschung des Haarbodens mit 5procentigem Chloralhydratspiritus vollends beseitigt wird. Bei Frauen dürfen die Haare nicht geschnitten werden, wohl aber müssen die Frauen darauf aufmerksam gemacht werden, dass während der Behandlung noch viele kranken Haare ausfallen werden.

2. Eczema faciei.

Die Krusten werden mit Diachylonsalbenmaske oder Bleisalbenmullmaske abgeweicht. Nässende Stellen werden damit geheilt. Die Masken müssen sehr pünktlich angelegt sein. Später geht man zum Theer, oder wenn dieser nicht anwendbar, zu einem der oben erwähnten Ersatzmittel über. Grosse Schwierigkeiten für die Heilung geben die Uebergangsstellen von äusserer Haut in Schleimhaut.

α) Eczem der Augenlider.

Hier ist der Bleisalbenmull, welcher bei Nacht auf beide, bei Tag abwechslungsweise auf eines der Augen aufgelegt wird, von vorzüglicher Wirkung, besonders wenn der gleichzeitige Augenkatarrh durch Eintropfen von einer ¼ procentigen Lösung von salicylsaurem Zinkoxyd beseitigt wird. Bei Sycosis der Lidhaare müssen diese epilirt und hierauf eine Salbe von gelbem Präcipitat (1 : 50 Vaselin) eingepinselt werden.

β) Eczem der Nasenlöcher und der angrenzenden Oberlippe.

Vor allem muss der etwa vorhandene Nasenkatarrh durch jeden zweiten Tag vorgenommenes, mit dem Richardson'schen Zerstäuber ausgeführtes Einblasen einer 1 procentigen, wässerigen Höllensteinlösung in die Nase beseitigt werden. Die Krusten werden durch Baumwolletampons, die in Zinkglycerin (Zinc. sulph. 1 : Glycer. 100) getaucht und in die Nasenlöcher eingelegt werden, abgelöst. Unna empfiehlt für diesen Zweck mit Bleisalbenmull umwickelte Drainageröhrchen. Sobald die Krusten abgeweicht sind, geht man zu der eben erwähnten Salbe von gelbem Präcipitat über, die täglich 2mal eingepinselt wird. Das oft sycosisartige Eczem der Oberlippe wird, bis die Pustelbildung nachlässt, täglich einmal mit einer spirituösen Pyrogalluslösung (1 : 100) gepinselt und hierauf mit Schwefelpaste (R. Lact. sulph., spirit., aqua destillata ana 20) behandelt, welche täglich zweimal mit einem Schwämmchen aufgelegt wird.

γ) Eczem der Lippen.

Wenn Risse und Schrunden vorhanden, so werden die Lippen zunächst mit Zinksalbenmull belegt (Bleisalbenmull ist hier wegen der Bleivergiftung nicht rathsam). Sehr hartnäckige Schrunden werden täglich zweimal mit Schmierseife gepinselt. Sobald die Abheilung der Schrunden erreicht ist, wird neben dem Zinksalbenmull verdünnter Theer (1 : 5—10 Spirit.), und wenn dieser reizt, nur abso-

luter Spiritus täglich zweimal auch auf das Lippenroth eingepinselt. Bei dem durch Kälte hervorgerufenen Lippeneczem genügt oft das Einreiben von Lippenpomade (Ceratum cetacei rubrum).

3. Eczem des äusseren Gehörgangs.

Hier wird, so lange Nässen vorhanden, Tanninsalbe (1 : 10 Vaselin) und später verdünnter Theerspiritus (1 : 10) eingepinselt.

4. Eczema mammae.

Bei stillenden Frauen ist zur Heilung der Schrunden die nach der Lister'schen Vorschrift verfertigte Borsalbe von vorzüglicher Wirkung (R. Acid. boric. subtil. pulver. 1, Cerae albae 1, Paraffin. 2, Ol. amygd. 2). Nach dem Stillen wird die Warze mit Borwasser (1 : 25) gewaschen und die Borsalbe auf Gaze gestrichen aufgelegt. Wenn nicht mehr gestillt wird, so führt die combinirte Behandlung von Theerspirituseinpinselungen und Borsalbe in der Regel zum Ziel. Ist dies nicht der Fall, dann sind stärkere Reizmittel, wie Schmierseifenumschläge oder Chrysarobineinpinselungen (1 : 10 Vaselin) angezeigt (Hebra empfiehlt Abreibungen mit Aetzkalilösung [Kali caust. 1 : aqua 2]).

5. Eczema genitalium et anus.

So lange die Stellen stark nässen und stark entzündet sind, sind Einwicklungen mit Diachylonsalbe oder ein Bleisalbenmullverband, welcher bei Männern durch ein passendes Suspensorium, bei Frauen durch eine T-Binde festgehalten werden, sehr zu empfehlen. Sobald das Nässen nachgelassen hat, ist der vorsichtige Gebrauch von Chrysarobinsalbe (1 : 50) wegen ihrer besonders bei starker Infiltration rascheren Wirkung dem Theer vorzuziehen. Die Salbe wird allmählich verstärkt (1 : 10). Sobald während der Behandlung die Haut heiss oder stark geröthet wird, muss die Salbe einige Tage ausgesetzt werden, und werden während dieser Zeit die kranken Stellen mit Stärkemehl gepudert. Sobald die Entzündungserscheinungen wieder geschwunden, wird die Chrysarobinsalbe wieder fortgesetzt, bis die Verdickung der Haut verschwunden. Nur die letzten Reste der Krankheit werden mit Theerspiritus vollends abgeheilt. Bei Eczema anus ist der Erfolg des Chrysarobins oft geradezu überraschend.

Wenn die Chrysarobinsalbe nicht ertragen wird, wenden wir, nachdem die nässenden Stellen abgeheilt sind, eine Theerdiachylonsalbe (1 : 20) an, die allmälig (bis 1 : 2) verstärkt wird. Nach erfolgter Heilung lassen wir, da diese Eczeme sehr oft aus Zersetzung

des Schweisses hervorgehen, noch längere Zeit nachher täglich zweimal 1 Salicylstreupulver in die Hautfalten einstreuen (R. Acid. salic. 1,0, Amyl. 89,0, Talc. 10,0). Dabei muss stets ein Suspensorium getragen werden. Gegen das unerträgliche Jucken bei diesen Eczemen empfiehlt Bulkley, vor dem Zubettgehen 3mal hintereinander eine in heisses Wasser getauchte Compresse 1 Minute lang so heiss, als sie eben ertragen wird, an die kranken Stellen anzudrücken. Bei Eczema anus et genitalium muliebrium ist dieses Mittel sehr brauchbar, aber nur wenn gleich darauf Diachylonsalbe oder eine andere milde Salbe aufgelegt wird.

6. Eczema manus et pedis.

Bläscheneczeme der Zehen, der Finger, des Fuss- und Handrückens lassen sich beim Gebrauch von Theerspiritus und Bleisalbenmull in der Regel rasch abheilen, haben aber leider grosse Neigung zu Rückfällen. Auch trockene, mit Schrundenbildung einhergehende Eczeme bessern sich sehr rasch bei dieser Behandlung. Hier feiert der Bleisalbenmull (Unna) wegen seiner leichten und genauen Applicationsweise seine Triumphe. Auch Kautschukhandschuhe, die beständig getragen und Morgens und Abends gereinigt werden, führen bei trockenen Eczemen bald zu bedeutender Besserung, indem sie die Epidermis erweichen und die Schrunden zur Heilung bringen. Nie aber habe ich ein nichtartificielles Handeczem beim Gebrauch des Bleisalbenmulls oder der Kautschukhandschuhe allein vollständig heilen sehen. Stets war zu diesem Zweck die Anwendung des Theers oder eines anderen Reizmittels nöthig.

Schwielen in der Hohlhand und Fusssohle werden, wie oben erwähnt, mit Salicylsäure entfernt und hierauf Pyrogallussalbe 1:10 oder Chrysarobinsalbe 1:10 in die Hohlhand eingerieben, welche hier rascher wirken als der Theer. Oberflächliche Eczeme der Hohlhand lassen sich manchmal durch die Carlsbader Sprudelseife beseitigen, deren Schaum beim Zubettgehen auf die Hand eingerieben und über Nacht darauf gelassen wird.

Hat das Eczem die Nägel ergriffen, so werden dieselben mit Glasscherben, so dünn als möglich, geschabt und Theerspiritus unter dieselben und in den Nagelfalz eingepinselt. Wucherungen im Nagelfalz müssen mit Lapis zerstört werden. Auch Schmierseifenumschläge sind an den Nägeln oft von sehr grosser Wirkung. Sie werden so applicirt, dass man Kautschukfinger zur Hälfte mit Schmierseife füllt und sie über die Finger hereinzieht.

7. Eczema cruris.

Durch die Einführung der elastischen Kautschukbinden bei Unterschenkeleczemen und den damit häufig verbundenen Fussgeschwüren, hat sich Dr. H. A. Martin in Boston ein ausserordentliches Verdienst erworben. Früher fast unheilbare oder nur bei wochenlangem Liegen heilende, veraltete Geschwüre und Eczeme heilen jetzt, ohne dass der Patient auch nur einen Tag seinem Berufe entzogen wird.

Die ausserordentlich haltbaren und weichen Martin'schen Binden sind allen andern vorzuziehen (zu beziehen durch Bandagist Armbruster in Tübingen). Mit denselben wird Morgens noch im Bette der Fuss von der Zehe aufwärts eingebunden. Abends wird die Binde abgenommen, mit Carbolwasser (2%) oder Thymolwasser (1‰) gereinigt und bei Nacht getrocknet. Die nässenden Eczemstellen und die Geschwürsstellen werden des Abends mit Bleisalbenmull bedeckt, die trockenen Stellen leicht eingefettet. Wenn die Binden, was zum Glück sehr selten ist, nicht ertragen werden, so werden die bei der Behandlung des Eczems im allgemeinen beschriebenen Heilmethoden angewendet.

Impetigo.

Die Worte Impetigo und Ecthyma wurden früher nach Willan für alle Pustelausschläge angewendet. Nachdem aber Hebra nachgewiesen, dass die früher unter Impetigo beschriebenen Krankheitsbilder keine selbständigen Krankheitsformen, sondern nur Stadien anderer Krankheiten darstellen, wäre es wohl am besten gewesen, das Wort Impetigo ganz aus der Nomenklatur der Hautkrankheiten zu streichen, um Verwechslungen vorzubeugen. Für zwei Krankheiten, die Impetigo contagiosa (Tilbury Fox) und die Impetigo herpetiformis (Hebra) ist es jedoch noch im Gebrauch.

1. Impetigo contagiosa (Tilbury Fox), s. parasitaria (Caposi).

Die Erwähnung dieser von Tilbury Fox im Jahre 1864 zuerst beschriebenen Krankheit an dieser Stelle und nicht unter den Mycosen ist dadurch berechtigt, dass die parasitäre Natur dieser Krankheit noch zweifelhaft ist.

Unter Fiebererscheinungen treten meist bei Kindern, besonders im Gesicht, auf Scheitel, Hinterkopf und Handrücken (Unna), steck-

nadelkopf- bis linsengrosse Bläschen auf, die in der Regel nicht auf entzündeter Basis sitzen und sehr rasch zu gummiartigen Krusten vertrocknen, die wie angeklebt aussehen.

Nach Abfallen der Krusten ist die Haut glatt und nicht schuppend. Schmerzen und Jucken fehlen. Durch Kratzen wird die Affection weiter verbreitet (Tilbury Fox). Nach Caposi ist die Eruption von intensiver Anschwellung der Submaxillardrüsen gefolgt. Oft werden mehrere Kinder desselben Hauses ergriffen. Die Krankheit soll contagiös sein. Caposi wies zwischen der Epidermis der Blasendecke einen Pilz mit schotenartigen Fructificationsorganen nach, welch letztere jedoch jedenfalls von aussen stammen. Geber und Lang fanden auch einen Pilz und glauben, dass die Krankheit als Herpes tonsurans vesiculosus aufzufassen sei. Auch Piffard beschreibt Pilze, welche denen des Vaccinationspilzes ähnlich sein sollen, nach Paignet aber nur von aussen in die Krusten eingedrungen sind. Taylor und Unna konnten die Pilze nicht finden. Bei uns habe ich die Krankheit noch nie beobachtet und muss ich mich daher rein referirend verhalten. In 2—6 Wochen heilt die Krankheit von selbst. Durch Zinksalbe (Caposi) und weisse Präcipitatsalbe kann die Heilung beschleunigt werden.

2. Impetigo herpetiformis (Hebra) s. Herpes vegetans (Auspitz) s. Herpes pyaemicus (Neumann).

Die Krankheit wurde bis jetzt 9 mal (von Bärensprung, Auspitz, Neumann, Geber, Hebra und Caposi) beobachtet und zwar stets bei schwangeren Frauen, in den letzten Schwangerschaftsmonaten beginnend. 6 mal unter 8 Fällen führte sie zum Tode. Hebra hat in seinem Atlas der Hautkrankheiten zwei vortreffliche Abbildungen davon gegeben mit folgender Charakteristik:

„Gruppenweise oder kreisförmig angeordnete, mit gelber eitriger Flüssigkeit erfüllte Efflorescenzen (Pusteln), die zu gelben, flachen Borken vertrocknen, unter welchen eine rothe, excoriirte, nicht ulcerirende Fläche — wie bei Eczema rubrum — bemerkbar wird und in deren Peripherie neue Pustelgruppen und Pustelkreise auftreten.“

Jedesmal war die vordere Fläche des Stammes und die innere Fläche der Oberschenkel der Sitz der meisten und grössten Pustelkreise. Doch werden sie auch an den oberen Extremitäten, am Halse, Nacken und Rücken und im Gesichte beobachtet. Nach 3 bis 4 Monaten ist fast die ganze Hautoberfläche von der Krankheit befallen, grösstentheils geschwellt, heiss, mit Krusten bedeckte, eingerissene oder excoriirte Flächen zeigend, die noch da und dort

von den Pustelkreisen umsäumt sind. Auch die Schleimhaut der Zunge zeigte in einem Falle circumscripte, graue, im Centrum deprimirte Plaques. Jedem Pustelausbruche gehen Schüttelfröste voran, und gehen die Kranken unter den Zeichen der Entkräftung zu Grunde. Die Aetiologie ist noch ganz dunkel.

Die Therapie bestand nach Caposi in kühlenden und antiphlogistischen Applicationen, Amylum, kalten Einhüllungen, später Soda- und einfachen, continuirlichen Bädern, einfachen Salben, Carbol- und Gypstheerverbänden, neben den gegen das Fieber und das allgemeine Ergriffensein des Organismus gerichteten Mitteln.

Lupus erythematosus.

Syn.: Erythème centrifuge (Biett). Seborrhoea congestiva (Hebra). Erythema lupinosum (Veiel). Lupus seborrhagicus (Volkmann). Herpes crétacé (Devergie). Lupus acnéique (Hardy). Lupus acneiformis s. adenoma lupiforme (Tilbury Fox).

Von Biett zuerst als Erythème centrifuge erwähnt, wurde die Krankheit 1845 von Hebra als Seborrhoea congestiva beschrieben, später von Cazenave (1850) mit dem Namen Lupus erythematosus belegt, welcher nach dem Vorgange Hebra's jetzt allgemein angenommen ist.

Definition. Der Lupus erythematosus ist ein in den erweiterten Capillaren des Coriums und des Papillarkörpers beginnender, zu Zelleninfiltration und herdförmiger Zellenanhäufung führender Entzündungsprocess, der in spontane Heilung übergeht oder zu Degeneration und narbiger Schrumpfung der Cutis und ihrer Drüsen führt.

Ich rechne ihn somit gleich Caposi nicht zu den Neubildungen trotz der herdförmigen Zellenanhäufungen im Corium, die ihn in anatomischer Beziehung dem Lupus vulgaris nahe bringen, behalte aber dennoch den Namen Lupus erythematosus bei, da mir die Untersuchungen über die Natur dieser Krankheit noch nicht abgeschlossen erscheinen.

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich kommt der Lupus erythematosus dem Arzte erst zu Gesicht, nachdem er sich schon über grössere Strecken ausgebreitet hat, indem die Kranken, da das Leiden ohne Schmerzen und in der Regel auch ohne Jucken verläuft,

dasselbe in den ersten Anfängen entweder selbst gar nicht bemerken, besonders Männer niederen Standes, oder dasselbe für zu geringfügig halten, um beim Arzte Hilfe zu suchen.

Hat man aber Gelegenheit, den Lupus erythematosus in seinem ersten Entstehen zu beobachten, so findet man:

Der Lupus erythematosus tritt in kleinen, oberflächlichen, wenig über das Niveau der Haut erhabenen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, bei Fingerdruck schwindenden, rothen Punkten auf. Sie haben anfangs eine glatte Oberfläche, im weiteren Verlauf aber bilden sich auf dem leicht vertieften Centrum der Efflorescenzen kleine, fest adhärirende Schuppen, welche zapfenartige Fortsätze zwischen die verlängerten Papillen und in die erweiterten Talgdrüsenmündungen entsenden.

Entweder treten nur eine oder mehrere, in bösartigen Fällen viele solche Primärefflorescenzen zu gleicher Zeit auf.

Die Verbreitung geschieht auf doppelte Weise: entweder durch Fortschreiten der Erkrankung an der Peripherie der primär erkrankten Flecken, wobei benachbarte Flecken zusammenfliessen können, oder durch das Auftreten neuer Primärefflorescenzen, welche mit den schon vorhandenen sich vereinigen oder isolirt bleiben können.

Bei der Vereinigung erkrankter Partien bekommt die Peripherie einen geschlängelten Verlauf (Gyri) ähnlich wie bei der Psoriasis, indem an der Berührungsfläche zweier kranken Stellen meist Heilung eintritt. Während die Krankheit an der Peripherie weiterschreitet, beginnt im Centrum die spontane Heilung, die narbige Atrophie. Das Centrum wird im Verlauf von Monaten und Jahren vertieft, narbig, weiss glänzend, oder, wenn es noch nicht zur Atrophie gekommen ist, zeigt es sich mit trockenen, matten, sehr fest anhaftenden Schuppen bedeckt, die anfangs sich meist fettig anfühlen infolge der Hypersecretion der Talgdrüsen (Lupus erythematosus sebaceus), im weiteren Verlauf aber mit zunehmender Drüsenatrophie immer trockener und spröder werden, so dass die Haut allmählich eine trockene, einer getrockneten Schlangenhaut ähnlich anzufühlende Oberfläche bekommt. Wo die Talgdrüsen an der Erkrankung nicht theilnehmen, oder wo sie, wie in der Hohlhand ganz fehlen, bietet die Haut von Anfang diese trockene Oberfläche (Lupus erythematosus corneus).

Durch die Atrophie im Centrum und das periphere Weiterschreiten entsteht jene eigenthümliche Scheibenform mit rothem, nach der Peripherie scharf abfallendem, nach der Mitte allmählich sich verlierendem Wall, die Caposi zur Aufstellung des Lupus erythematosus

discoides veranlasst hat. In dem Wall finden sich oft zahlreiche Comedonen. Von solchen Scheiben von Linsen- bis Flachhandgrösse können mehrere zugleich auftreten. Das Wachsthum ist gewöhnlich ein ausserordentlich langsames, über Monate und Jahre (selbst 15 bis 20 Jahre) sich erstreckendes. Nur selten verbreitet sich die Krankheit, besonders beim Hinzutreten von Erysipelen, rasch über das ganze Gesicht. Am häufigsten findet man die Scheibenform an Nase, Wangen, Augenlidern, Ohren, Lippen und behaartem Kopfe, nur selten an Fingern und Zehen. Wenn, was sehr häufig der Fall ist, beide Wangen und die Nase ergriffen sind, so nimmt die Erkrankung jene eigenthümliche, symmetrische, von Hebra einem Schmetterlinge mit ausgebreiteten Flügeln verglichene Form an, wobei die Erkrankung der Wangen den Flügeln, die kranke Nase dem Körper des Schmetterlings entspricht.

Werden behaarte Theile, wie Bart und Kopf befallen, so führt die Krankheit zum Ausfallen der Haare infolge von Atrophie der Haarbälge.

Kommt es, was jedoch selten der Fall ist, zur Selbstheilung des scheibenförmigen Lupus erythematosus, so wird der Rand blass und flach, und eine glänzende, oberflächliche, meist weisse, seltener pigmentirte, einer Brandnarbe ähnliche, atrophische Stelle bleibt zurück. Nur selten bilden sich tiefere Narbeneinziehungen, besonders auf der Ohrmuschel und der Nase.

Ausser der Entstellung hat der Lupus erythematosus discoides meist keine schlimmen Folgen. Das Allgemeinbefinden ist meist ganz ungestört. Vereiterung und Verschwärung wie beim Lupus vulgaris findet nie statt.

Ungleich bösartiger ist die von Caposi als Lupus erythematosus disseminatus s. aggregatus bezeichnete Form. Hier treten die Primärefflorescenzen in viel grösserer Zahl auf. Die Verbreitung findet nicht durch Vergrösserung der einzelnen Stellen, sondern durch stets wiederholtes Auftreten neuer Stellen statt, die selbst bei monatelangem Bestand nicht confluiren, wohl aber sich spontan zurückbilden können. Caposi und Andere beobachteten diese Form nicht bloss wie wir im Gesichte, auf dem Kopfe, an Fingern und Zehen, sondern auch an den Ohrmuscheln, dem Gehörgang, dem Stamme, an den oberen Extremitäten, auf Flachhand und Handrücken und in seltenen Fällen sogar über den ganzen Körper zerstreut. Die Verbreitung geschieht in der Regel allmählich. Zuweilen aber nimmt die Krankheit einen acuten Charakter an, wie solche Fälle von Caposi, Stern, Cäsar Boeck beschrieben worden sind. In Cann-

statt ist mir nie ein derartiger Fall vorgekommen, nur einen habe ich auf der Wiener Klinik gesehen. Ich beschränke mich daher darauf, die Beschreibung Caposi's wiederzugeben[1]:

„Eine solche Ausbreitung gewinnt der Process entweder allmählich und unbemerkt, zuweilen aber unter einer acuten, fieberhaften Eruption, welche mit nächtlichen, bohrenden Knochenschmerzen, mit Schmerzen und Exsudation in die Gelenke und nächtlichen Kopfschmerzen verbunden ist. In einer Reihe von Fällen haben wir erysipelartige intensive Schwellung des Gesichtes gesehen, welche jedoch nicht über diesen Bereich hinaus sich ausgebreitet hat und daher von mir als „Erysipelas perstans faciei" bezeichnet wurde, mit gleichzeitigem, typhusähnlichem Zustande, über 40° Temperatur, Coma, Sopor, lederartig trockener Zunge und bei der Hälfte der so beobachteten Fälle mit letalem Ausgang.

Gleichzeitig haben wir mehrere Male an vielen Punkten der Haut viele hundert hämorrhagische oder wasserhelle, flache Bläschen gesehen, wie bei Herpes Iris, welche alsbald zu Krusten vertrockneten und nach Abfallen der letzteren charakteristische, im Centrum deprimirte Lupus erythematosus-Efflorescenzen hinterliessen.

Solche acute Eruptionen sind also eine Eigenthümlichkeit der disseminirten Form des Lupus erythematosus. Nur selten gesellt sich eine solche auch zu einer bestehenden Scheibenform. Aber dann erfolgt dieselbe ebenfalls in Gestalt der disseminirten Flecke."

Cäsar Boeck[2]), der zwei solche acute Fälle beobachtete, gibt eine sehr genaue Schilderung der Entwicklung der Efflorescenzen, aus welcher ich besonders hier anführen will, dass es ihm im Entstehungsstadium derselben trotz vieler und wiederholter Untersuchungen mit und ohne Lupe nie gelang, die geringste Spur einer Vertiefung oder Follikelmündung in der Mitte der Efflorescenzen zu entdecken. Diese Erscheinung tritt immer erst, wie oben beschrieben, im weiteren Verlaufe ein.

Auf der Schleimhaut wurde der Lupus erythematosus bis jetzt an der Lippe (von Neumann und mir), am Augenlid (von mir) und auf dem harten Gaumen und den Wangen (von Caposi) beobachtet. Die Lippenschleimhaut ist dabei sehr trocken und wie mit sehr feinen, gräulichen, Sandkörnchen ähnlichen Schüppchen bestreut. Caposi fand auf der Wangen- und Gaumenschleimhaut grössere Pla-

1) Moritz Caposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1880. S. 609.

2) Zwei eigenthümliche Fälle von Lupus erythematosus disseminatus. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1. Heft. S. 1—28. 1880.)

ques, von punkt- bis linsengrossen, seichten, rothen oder grau belegten Excoriationen und bläulich-weissen Narbenflecken besetzt.

Anatomischer Befund. Während die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Neumann, Geddings, Caposi) darauf hinzuweisen schienen, dass die Erkrankung der Talgdrüsen das Wesen des Lupus erythematosus ausmache, haben spätere klinische Beobachtungen von Neumann, der den Lupus erythematosus in der Hohlhand beobachtete, wo gar keine Talgdrüsen vorkommen, und die anatomischen Untersuchungen (von Thin, Geber, Caposi, Vidal) ergeben, dass die Theilnahme der Talgdrüsen sowohl als der Schweissdrüsen an der Erkrankung nur eine secundäre ist, dass der Process in der Regel in der Lederhaut, besonders im Papillarkörper (nur selten in tieferen Schichten der Haut und selbst im Unterhautzellgewebe [Stroganow]) beginnt und zwar mit einer Erweiterung und Ueberfüllung der Blutgefässe und erst im weiteren Verlauf auch auf das die Drüsen umspinnende Gefässnetz übergreift. Daher kommt es auch, dass die Lieblingsstellen des Lupus erythematosus diejenigen sind, an denen auch bei andern Erkrankungen (Acne rosacea und Erfrierungen) Stauungen und Gefässerweiterungen vorkommen, so Nase, Wangen, Ohren und Rückenfläche der Finger und Zehen. Entlang der erweiterten Blutgefässe kommt es zu reichlicher Zelleninfiltration (Uebergang von Acne rosacea in Lupus erythematosus Auspitz) und herdweiser Zellenanhäufung. In den Drüsen kommt es zu reichlicher Zellenneubildung und zu Hypersecretion. Zugleich findet man Bindegewebsneubildung und seröse Durchfeuchtung des Gewebes. Die neugebildeten Zellen und das Bindegewebe fallen im weiteren Verlaufe der fettigen und hyaloiden Entartung anheim, und kommt es zu narbiger Atrophie des Bindegewebes, Schrumpfung der darin eingeschlossenen Drüsenbälge und Verödung eines Theils der Blutgefässe, auf welchem Processe stets die centralen Depressionen beruhen.

Es ergibt sich aus obigen Betrachtungen, dass alle diejenigen Bezeichnungen des Lupus erythematosus unhaltbar sind, welche auf die Talgdrüsenerkrankung als das Wesen der Erkrankung hinweisen, Lupus acnéique, seborrhagicus u. s. w.

In der Epidermis zeigt sich eine splittrige Hornschichte, Verfettung und dadurch Trübung der Zellen des Rete mit Uebergang in Atrophie.

Aetiologie. Der Lupus erythematosus gehört zu den selteneren Hautkrankheiten, häufiger wird das weibliche Geschlecht von demselben befallen. Meist tritt die Krankheit nach der Mannbarkeitsentwicklung zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf. Früheres

oder späteres Auftreten kommt vor, gehört aber zu den Ausnahmen. Die Aetiologie des Leidens ist noch vollständig dunkel. Prädisponirende Momente bilden Erkrankungen der Haut, die mit starker Hyperämie verbunden sind. So sah ihn Caposi aus einer Seborrhoea der Nase nach Pocken, wir aus einem Erysipel, Auspitz aus Acne rosacea hervorgehen. In einem Falle beobachteten wir die Krankheit in der Umgebung von Blutegelstichen in der Nähe des Auges und auf der Stelle eines Blasenpflasters hinter dem Ohre. Ein Zusammenhang mit einer constitutionellen Erkrankung liess sich bis jetzt nicht finden; denn wenn es auch nicht zu leugnen ist, dass der Lupus erythematosus häufig verbunden mit Scrophulose, Tuberculose, Gicht und Chlorose vorkommt und die Patienten sehr oft ein anämisches Aussehen zeigen, so ist dies doch keineswegs die Regel. Sehr häufig trifft man ihn bei sonst ganz gesunden Menschen.

Diagnose. In der Regel ist die Diagnose leicht zu stellen, doch sind Verwechslungen möglich mit

1. Lupus vulgaris.

Der Lupus erythematosus tritt in kleinen, oberflächlichen, rothen Punkten auf, auf denen sich fest adhärirende Schuppen mit zapfenartigen Fortsätzen bilden. Der Lupus vulgaris beginnt mit tiefen in der Cutis gelegenen, bräunlichen Knötchen. Der Lupus erythematosus geht nie in Erweichung, Vereiterung und Verschwärung über, nie bildet er Knoten, wie der Lupus vulgaris. Der Lupus erythematosus bleibt stets auf die Cutis und das Unterhautzellgewebe beschränkt, tiefer liegende Gebilde, wie die Knorpel, ergreift er nie.

2. Acne rosacea.

Der Sitz auf Nase und Wangen ist beiden gemeinsam. Dagegen fehlt bei Acne rosacea der Wall, die centrale Narbenbildung und die fest anhaftenden Schuppen, während die Gefässerweiterungen bei ihr stärker entwickelt und oft mit Pustel- und Knotenbildung verbunden sind.

3. Herpes tonsurans.

Dieser hat einen viel schnelleren Verlauf, zeigt keine centrale Narbenbildung, zeigt Bläschen an der Peripherie; mikroskopisch sind die Pilze nachweisbar.

4. Psoriasis.

Bei dieser sind die Schuppen silberglänzend. Beim Abheben derselben kommt eine blutende Fläche zum Vorschein. Die Schuppen

senden keine Fortsätze zwischen die Papillen, die centrale Narbenbildung fehlt.

5. Kreisförmigen Syphilid.

Die Röthe des Lupus erythematosus schwindet unter dem Fingerdrucke, der Wall zeigt keine Unterbrechungen. Die Röthe beim Syphilid lässt sich nicht wegdrücken, es zeigt eine harte, glänzende Randinfiltration (Caposi). Der Wall des Syphilids zeigt sich bei näherer Betrachtung aus einzelnen Efflorescenzen zusammengesetzt.

Der aggregirte Lupus erythematosus ist nach Caposi im Beginn mit Eczema impetiginosum, squamosum, Herpes tonsurans, maculosus, ja Herpes Iris ähnlich, unterscheidet sich aber von all diesen durch die bald auftretende centrale, narbige Depression.

Prognose. Dieselbe ist quoad vitam besonders bei der scheibenförmigen Form günstig zu stellen, während bei der disseminirten Form häufiger gefahrbringende acute Ausbrüche und bösartige Complicationen auftreten. Doch ist glücklicherweise auch bei dieser der tödtliche Ausgang sehr selten. Vollständige spontane Heilung kommt so selten vor, dass auf diese bei der Prognose keine Rücksicht genommen werden kann. Der Lupus erythematosus ist eine sehr langwierige, hartnäckige Krankheit, welche nichts weniger als leicht zu behandeln ist. Daher ist die Prognose stets sehr vorsichtig zu stellen und besonders die Kurdauer nicht zu unterschätzen, wenn auch vereinzelte, rasche Heilungen gelingen. Die aggregirte Form ist der Behandlung weniger zugänglich. Die Heilung erfolgt in der Regel mit Narbenbildung und bleiben oft in diesen Narben störende Gefässerweiterungen zurück.

Therapie. Es ist uns noch nie gelungen, einen Lupus erythematosus durch Darreichung innerer Mittel zur Heilung zu bringen. Es gibt kein Specificum gegen diese Krankheit. Jodkali und Arsenik und die von M.'Call Anderson empfohlene Jodstärke haben uns stets im Stiche gelassen. Dennoch möchte ich, besonders seit dem Bekanntwerden der schweren, tödtlich verlaufenden Fälle nicht darauf verzichten, den Gesammtorganismus des Kranken möglichst zu kräftigen. Sind Symptome von Scrophulose, Tuberculose, Gicht, Chlorose vorhanden, so richten sich die Heilmittel nach diesen Indicationen. Wo diese nicht vorhanden und auch aus Gründen der Erblichkeit nicht zu fürchten sind, müssen wir uns auf die Darreichung möglichst kräftiger Kost und guter Luft beschränken.

Um so wichtiger ist dafür die locale Therapie. Wie gegen jede schwer zu heilende Krankheit ist eine grosse Menge von Heilmitteln versucht und empfohlen worden. Es gibt jedoch bis jetzt noch kein

Mittel, das in allen Fällen sicher zum Ziele führt. Ein Mittel, das im vorhergehenden Falle ausgezeichnet gewirkt, lässt im nächsten, ganz ähnlichen Falle, im Stiche, und zwar ist dies oft selbst bei den stärksten Aetzmitteln der Fall, indem zwar die geätzten Stellen vernarben, dagegen in der Peripherie des Aetzschorfes an den Reactionsstellen der Lupus wieder auftritt und um sich greift. Die Therapie hat somit nicht nur die Aufgabe, die vorhandenen Lupusstellen zu zerstören, sondern auch die Reaction im Umkreise der geätzten Stellen möglichst zu vermeiden. Ein Mittel, das die Neubildung von Lupusflecken verhindert, besitzen wir nicht, und bleibt uns nur übrig, solche Stellen immer und immer wieder zu zerstören. In der Wahl der Heilmittel halte man sich vor allem an solche, welche möglichst wenig entstellende Narben zurücklassen, da der Lupus erythematosus bei Weitem am häufigsten seinen Sitz im Gesicht hat.

Folgende Mittel haben sich an der hiesigen Heilanstalt am wirksamsten gezeigt:

Bei kleinen umschriebenen Stellen des Lupus erythematosus sebaceus, bei welchem also die Talgdrüsen noch nicht verödet sind, ist das schon von Cazenave empfohlene Quecksilberjodid (in einer Stärke von 1 : 5—15 Fett) von ausgezeichneter Wirkung. Nachdem die kranke Stelle von Fett und anhaftenden Schuppen gereinigt ist, wird die Salbe mit einem Haarpinsel dick aufgetragen und zugewartet, bis sich mit Eiter gefüllte Blasen gebildet haben, was in der Regel nach sechs Stunden der Fall ist, jedoch auch manchmal länger auf sich warten lässt. Dann entfernt man vorsichtig die noch anhängende Salbe, lässt die Blasen zu Krusten eintrocknen und wartet deren spontanen Abfall ab. In einzelnen Fällen ist die wiederholte Anwendung dieses allerdings schmerzhaften Mittels wenigstens auf einem Theil der behandelten Fläche nöthig. Wiederholt haben wir dadurch rasche Heilung ohne jegliche Narbenbildung erzielt.

Kräftiger und besonders bei dem Lupus erythematosus corneus sehr empfehlenswerth wirkt die Chloressigsäure. Sie zeichnet sich wie zuerst von v. Bruns nachgewiesen, durch rasche nicht zu tief gehende Wirkung, geringe Schmerzhaftigkeit, genaue Beschränkung ihrer Wirkung auf die Anwendungsstelle, geringe Entzündung in der Umgebung des Aetzschorfes und glatte Narbenbildung aus. Sie ist den meisten anderen Säuren entschieden vorzuziehen. Sie wird mit einem Glaspinsel aufgetragen, worauf sich rasch ein weisser Schorf bildet. In diesen wird noch mit einem spitzen, in die Chloressigsäure eingetauchten Glasstift eingebohrt.

Bei grösseren Flächen ziehen wir obigen Mitteln die von Jarisch

empfohlene Pyrogallussäure vor. Dieselbe wird in Salbenumschlägen (1:10 Vas.) oder als Unna'scher Guttaperchapflastermull (15 Grm. Pyrogallussäure pro 1/5 Qm.[1]) 3 oder 4 Tage lang aufgelegt, bis sich ein oberflächlicher, bräunlicher Schorf gebildet hat. Nun wird die Abstossung des Schorfes unter einem Jodoformverband abgewartet. Die kranke Stelle wird dick mit Jodoform bestreut und mit Jodoformgaze verbunden. Bei kleinen Stellen ist auch der Jodoformguttaperchapflastermull 10 Grm. pro 1/5 Qm. brauchbar, nicht aber bei grösseren Flächen, da er das reichliche Wundsecret nicht wie die Jodoformgaze aufsaugt. Das Jodoform verhindert nicht nur die Entstehung einer Reaction in der Umgebung des Schorfes, sondern hat auch eine entschieden heilende Wirkung auf den Lupus erythematosus.

Der Erfolg bei dieser combinirten Behandlung ist oft ein überraschender.

Führt keines der obigen Mittel zum Ziele, so gehen wir mit Umgehung der Ausschabungsmethode mit dem scharfen Löffel, nach welcher sich stets rasche Rückfälle bildeten, zu der tiefer wirkenden Stichelungsmethode nach Volkmann über.[2]) Dieselbe wird mit einer spitzen Lanzette oder rascher mit dem von meinem Bruder, Dr. E. Veiel[3]), angegebenen, aus 6 neben einander stehenden Lanzetten, vom Instrumentenmacher Jetter in Tuttlingen verfertigten Instrumente ausgeführt. Hunderte ja Tausende von die Cutis durchdringenden Stichen werden in nächster Nähe von einander, vielfach sich kreuzend angebracht, so dass die Haut wie zerhackt aussieht und eine eigenthümliche blasse, livide Farbe zeigt. Das Messer dringt beim Lupus erythematosus viel schwerer ein als beim Lupus vulgaris. Nach Stillung der Blutung durch angedrückte aseptische Schwämme haben wir früher eine concentrirte, spirituöse Chlorzinklösung eingepinselt, eine sehr schmerzhafte Procedur.

Neue Erfahrungen haben uns nun gelehrt, dass durch reichliches Aufstreuen des schmerzlosen Jodoforms dieselbe Heilwirkung in viel kürzerer Zeit bewirkt wird. Die Stichelung muss bis zur vollständigen Heilung in der Regel mehrmals wiederholt werden. Bei kleinen Stellen kommt die locale Anästhesie mit dem Richardson'schen Aetherzerstäuber in Anwendung. Bei grösseren Stellen muss chloroformirt werden. Auch die von Vidal[4]) eingeführten Scarrifications linéaires quadrillées sind, mit Jodoform verbunden, sehr brauchbar.

---

1) Aus der Apotheke von P. Beiersdorf in Hamburg zu beziehen.
2) Sammlung klinischer Vorträge Nr. 13.
3) Archiv für Dermatologie und Syphilis. S. 278. 1873.
4) Ueber Lupus. Gaz. des Hopitaux 22, 27, 33, 35. 1879.

Sie bestehen darin, dass mit einem doppelschneidigen, einer Starnadel ähnlichen Messer, viele parallele Einschnitte möglichst nahe neben einander gemacht werden, welche aber die Cutis nicht ganz durchdringen dürfen. Diese Schnitte kreuzend, wird hierauf eine weitere Anzahl von parallelen Schnitten angebracht, so dass die ganze Haut wie durchfurcht erscheint.

Caposi hat im Gegensatz zu unseren Erfahrungen sehr gute Erfolge von grauem Quecksilberpflaster gesehen, welches jedoch lange getragen werden muss; besonders bei der aggregirten Form ist es nach Caposi von Nutzen. Ebenso haben ihm Abreibungen mit Spiritus saponato kalinus (s. Eczem) wiederholt Heilung gebracht. Neumann bedeckt die Haut nach Anwendung dieses Mittels mit weisser Präcipitatsalbe (1:8). Wo die Zeit nicht drängt, ist ein Versuch mit diesen Mitteln angezeigt. Ueber die neuerdings von Caposi empfohlene Naphtholpaste (Naphth. 5: Stärkemehl 100 als Paste 3 Tage lang täglich zweimal aufgelegt, bis ein brauner Schorf entsteht) und das von Boeck und Caposi empfohlene Sublimatkollodium (1:10) fehlen mir genügende Erfahrungen.

Tiefgreifende Entzündungen der Haut.

A. Acute tiefgreifende Entzündungen.

Von

Prof. E. Geber in Klausenburg.

Erysipelas.

Synonyme: Febris erysipelatosa, Sydenham. Febris erysipelacea, Fr. Hoffmann. Ekphlysis erysipelas, M. Good. Rose, Rothlauf.

An einem anderen Orte dieses Handbuches (Band II) hat das Erysipel bereits eine eingehende Würdigung gefunden. Wenn ungeachtet dessen dieselbe Krankheitsform hier eine abermalige Darstellung findet, so geschieht dies aus Rücksicht für den natürlichen Zusammenhang mit den anderen Affectionen der Haut. — Es kann daher nicht unsere Aufgabe sein, neuerdings geschichtliche Erörterungen anzubahnen und ferner gelegene Streitfragen in Bereich einer eingehenden Discussion zu ziehen; all diesen Momenten ist daselbst ohnehin in wünschenswerther Weise Rechnung getragen. Unsere Absicht ist, die heutige Erysipelaslehre von dermatologischem Standpunkte in conciser Form zu präcisiren und daran die aus eigener Anschauung gewonnenen Erfahrungen anzuschliessen.

Um jedoch auch den Thatsachen gerecht zu werden, will ich gleich an dieser Stelle daran erinnern, dass viele, sehr werthvolle Cardinalanschauungen, welche sich durch die modernen Untersuchungen für richtig oder annehmbar erwiesen haben, schon von den alten Griechen, Lateinern, Arabern, sowie von den Schriftstellern der folgenden Jahrhunderte ausgesprochen worden sind. So erzählen uns schon Hippokrates und nach ihm Galen, Aetius, A. Tralles, Avicenna u. A., später Sydenham, Bromfield von einer progredienten entzündlichen Schwellung der Haut, welche sich öfter zu Geschwüren gesellt, im Gesichte besonders gefährlich ist und zu-

weilen epidemisch auftritt. Wie genau Celsus den erysipelatösen Process kannte, erhellt aus dessen Aeusserung, dass infolge einer schlechten Constitution, hochgradiger Entzündung, übermässiger Einschnürung u. s. w. in einem Geschwüre ein maligner Zustand entstehen könne, welcher sodann nicht allein den schon ergriffenen Theil zerstört, sondern auch weiter schleicht und darüber hinaus mit Schmerzen verbundene Röthe und Schwellung zeigt. Reiht man an diese Mittheilungen, dass schon Fracastorius das Erysipel unter den „Affectiones infectionum cutanearum" anführt und dabei immer von einem Contagium spricht und liest man ferner, wie wahrhaft classisch Heberden die Krankheit beschreibt; so erhält man den Eindruck, dass nach Alledem der späteren Forschung kaum mehr was zu ergründen übrig geblieben sei.

Indess ist der Fortschritt in dem Erbringen von Beweisen für die Eigenartigkeit des Erysipels gerade in den letzten Jahren ein bedeutender zu nennen. Denn so getreu auch die Schilderungen der Vorgänger sind und so sehr sie von einer gewissenhaften Beobachtung am Krankenbette Zeugenschaft geben, so sind doch ihre Gesichtspunkte nicht durchwegs Ergebnisse objectiver Prüfungen, indem sie oft selbst in wesentlichen Punkten Ursache und Wirkung u. dgl. mit einander vertauschen. So will ich aus der Zahl der Fehlschlüsse nur auf ein folgendes Beispiel hinweisen. Weil die Krankheit sehr oft durch gastrische Erscheinungen eingeleitet wird, hat man die sie bedingenden Zustände von altersher als Krankheitserreger des Erysipels aufgefasst. Heute ist man weit davon entfernt anzunehmen, dass die gestörte Gallensecretion (Hippokrates, Galen, Avenzoar, Bromfield, Boyer, Walter, Chelius), die dünnen oder scharfen, verdorbenen, warmen Säfte (Sauvage, van Swieten, Borsieri, Quarin), die Functionsbehinderung des Intestinaltractus (Schönlein, Wunderlich u. A.) oder der Genuss schwer verdaulicher Speisen (Rayer) u. dgl. Erysipel erzeugen. Ebenso ist jene irrthümliche Auffassung als beseitigt zu betrachten, dass das Leiden die Folge unterdrückter Blut- und Schleimflüsse, gestörter Perspiration (Lamotte) und heftiger Gemüthsaffecte (Rayer) sei. Auch dürfte es kaum Jemanden in unserer Mitte geben, der es als Ablagerung — Apostase — an der Oberfläche ansieht, deren sich die Natur zur Ausscheidung der Schlacke, einer Materia peccans, bedient. Heutzutage wird es weder mit Scharlach, Masern u. s. w. zusammengeworfen, noch mit Urticaria-Erythema u. s. w. in die Familie der Erysipelaceen (Schönlein, Fuchs) zusammengefasst.

Dagegen gibt es noch eine Anzahl hervorragender innerer Klini-

ker, die von den Uerberlieferungen soviel beibehalten haben, dass sie ein autochthones, unter allgemeiner Infection sich entwickelndes medicinisches Erysipel annehmen und dieses als E. spontaneum, idiopathicum oder verum, dem von einer Verletzung ausgehenden E. chirurg., traumaticum, spurium oder nothum entgegenstellen.

Seitdem jedoch die Anregung dazu gegeben ist, sich bei jedem Ausbruche des Rothlaufes um die localen Verhältnisse umzuschauen, mehren sich auch laut den aus den chirurgischen und dermatologisch-syphilitischen Krankenabtheilungen vorliegenden Berichten, also gerade aus solchen, die ein grösseres einschlägiges Material aufweisen, die Beweise dafür, dass die Krankheit einer auf traumatische Weise gebildeten Eingangspforte bedarf, um von da aus die Weiterverbreitung zu erlangen und dass in Fällen, als eine nach dieser Richtung gepflogene Nachforschung nicht zum Ziele führt, dies auf einer geringfügigen Verletzung — Erosion — einem Verborgensein oder einem Unbeachtetbleiben der Läsion beruht.

Meine Erfahrungen, die ich hier aus den letzten 6 Jahren (1877 bis 1882) zusammengestellt habe, machen dergleichen Schlussfolgerungen sehr wahrscheinlich: Unter den auf der hiesigen Klinik vorgekommenen 72 Erysipelen sind 8 während des Spitalaufenthaltes nach Bubonen und Ulcera cruris, varicos. und specifica entstanden; 64 sind von aussen hinzugewachsen. Unter diesen konnte 51 mal der Ausgangspunkt der Erkrankung von einem locus affectionis aus mit aller Bestimmtheit nachgewiesen werden; 6 mal war keine Entscheidung zu treffen, da die Verletzungen der Haut und Caries der Zähne mit der Rose nicht zusammenfielen und 5 mal liess jede Aufklärung im Stiche. Es stehen somit in ausgesprochener Weise 51 positiven Fällen andere 7, d. i. 9,7% negativ entgegen.

Und weil ich ferner auch in der Verlaufsweise der Erysipele keinen plausiblen Grund für die Annahme von zwei selbständigen Formen zu finden vermag, stehe ich für meinen Theil nicht an, nur ein und zwar das aus einer Continuitätstrennung als Gelegenheitsursache hervorgegangene d. i. das traumatische Erysipel anzuerkennen. — Ob es indess für die inneren Organe nicht doch ein spontanes, idiopathisches Erysipel in dem Sinne gibt, wie dies Hippokrates von der wandernden Pneumonie zuerst ausgesprochen hat, und seither von Virchow, Friedreich, Waldenburg, Homburger u. A. in markanter Weise beschrieben worden ist, bin ich in Ermangelung einschlägigen Materiales ausser Stande zu beurtheilen.

Ich verstehe somit unter Erysipelas der Haut eine infolge örtlich infectiöser Einwirkung verursachte, mit febriler Bewegung ein-

gehende einerseits allgemeine Intoxication und andrerseits acute progrediente Entzündung mit vorwiegend seröser Infiltration der Gewebe, welche de norma nach Abstossung der Epidermis mit einer restitutio ad integrum abschliesst.

Symptome und Verlauf. Dies ist der Krankheitsprocess, wie wir ihn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anzutreffen gewohnt sind (E. legitime, Raynauld). — Seine ersten Symptome: Abgeschlagenheit der Glieder, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, brennender oder prickelnder Schmerz an der afficirten Stelle äussern sich entweder vor oder mit dem Erscheinen des Erysipels gleichzeitig und zwar indem die Störungen von Seite des Allgemeinbefindens und die der Läsion gleichmässig auftreten, oder die einen den anderen gegenüber vorwalten. — Gewöhnlich wird sich jedoch der Kranke der Bedeutung seines Zustandes erst bewusst, wenn ihn nebst unangenehmen Localempfindungen ein Schüttelfrost befällt. Will man nun die bisherigen Vorgänge in ein besonderes, sogenanntes Prodromalstadium zusammenfassen, so ist dagegen umsoweniger was einzuwenden, als der Process in der That damit eingeleitet wird.

Die Erscheinungen, welche nunmehr zu Tage treten, sind die einer zweifellosen Intoxication und die eines entzündlichen Reizes an Ort und Stelle. — Erstere gibt sich durch ein krankhaftes Allgemeinbefinden kund und erhält in erster Linie Ausdruck an dem relativ hohen zur Localaffection in keinem Verhältnisse stehenden Fieber, an dem Gastricismus — belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Magenschmerz, Brechreiz, Erbrechen, Stuhlverhalten oder Diarrhoe — in Reizungen des Cerebro-Spinalsystems — Kopfschmerzen, Delirium, Coma, Hallucinationen, Zittern und an den möglicherweise daran sich reihenden Störungen der Circulations-, Respirations- und anderer Organe. — Und was die Affection der Haut betrifft, so sieht man bald von einer geringfügigen Abschürfung, einer unbedeutenden Pustel, bald wieder von einer mit Eiterung verlaufenden Hautwunde, aber auch von einer verheilten Partie und in nicht gar so seltenen Fällen von einer Stelle, die vermöge der Entfernung von einem Entzündungsherde ein spontanes Auftreten vortäuschen kann, einen mit gezackten oder gleichmässig scharf abgesetzten Rändern versehenen rosa- bis blutrothen, auf Fingerdruck erblassenden Fleck ausgehen, welcher durch seine auffällige Empfindlichkeit, seröse Schwellung, Spannung der Haut, glänzendes Aeussere (E. glabrum) und die Tendenz zur oberflächlichen Ausbreitung, sich bemerkbar macht und von der Phlegmone, Lymphangoitis, Periphlebitis u. s. w. unterscheidet.

Wird eine reichlichere Menge von Transsudat ausgeschieden, so

wird naturgemässer Weise die ödematöse Schwellung bedeutender und treten hierdurch die Erhebungen und Vertiefungen der Haut deutlicher hervor. Besonders merklich wird diese Folge der serösen Infiltration an narbigen Stellen, indem diese dadurch erhaben und mächtig gewulstet erscheinen. Steigert sich die Menge der austretenden Flüssigkeit in bedeutendem Grade, so kommt es zu Abhebungen der Epidermis, resp. zu Bildung von Bläschen, Blasen (E. vesiculos. bullos.) oder nach einigem Bestande desselben zur Trübung des Inhaltes (E. pustulos.) oder in Folge des Eintrocknens zu Borken (E. crustosum). Alle diese Erscheinungen sind, wie wir sehen, auf denselben Vorgang zurückzuführen und haben ausser jenen Blasen mit serös blutigem Inhalte, wie sie bei E. gangränos. vorkommen, keine grössere Bedeutung.

In den leichtesten Fällen erhält der Rothlauf mit einem einzigen solchen Ausbruche seinen Abschluss. — Die erysipelatöse Röthe der Haut blasst zuerst in der Peripherie und dann im ganzen Umfange ab; das bisher bestandene Fieber hört schon in den folgenden Stunden auf, das Wohlbefinden kehrt in 1—3 Tagen zurück und damit ist auch das Ende des Processes erreicht (E. abortiv.). In mässigen Fällen dauert die Ausbreitung der örtlichen Erscheinungen einige Tage an, dann tritt Stillstand und Involution in der bezeichneten Weise ein (E. fixum), so dass mit Ende einer Woche nur mehr die sich abstossende Epidermis die letzten Spuren des Rothlaufes verräth. — Tritt das Erysipel intensiver auf, so werden die Vorgänge an der Haut bedeutungsvoll, das subcontinuelle Fieber hält durch einige Zeit an oder steigert sich sogar und das Allgemeinbefinden wird erheblich gestört. Leider müssen wir es uns der vom Beginne dieser Darstellung gegebenen Richtung gemäss versagen, auf eine ausführliche Besprechung all der Trübungen des Allgemeinbefindens einzugehen. Ein Theil derselben findet später bei der Detailschilderung des Erysipels insofern als es für das Verständniss des Ganzen nothwendig ist, Berücksichtigung, im Uebrigen verweisen wir auf Bd. II dieses Handbuches.

Dagegen wollen wir der Beziehung des Fiebers zum Rothlaufe schon deshalb einige Worte widmen, weil es sehr oft für den Ausgang seine eminente Bedeutung hat und weil es dessen steter Begleiter ist und im Allgemeinen parallel mit ihm verläuft. Es kündigt das Erysipel bei seinem Erscheinen an und hört erst mit dessen Beendigen auf. Hereinbrechend mit einer oft bis 40° ansteigenden Temperatur, pflegt es je nach den Vorgängen an der Haut einige Zeit stationär zu sein, um mit dem Nachlassen der örtlichen Erscheinungen sub-

normal zu werden oder, falls diese zunehmen, ganz ausnahmsweise selbst bis 42° (Wunderlich) sich zu erheben. — Bei regelmässig verlaufenden Erysipelen zeigt das Fieber Morgenremissionen, welche auch während des Tages anhalten, um Abends und Nachts die frühere Höhe — Exacerbation — zu erreichen. Unregelmässig wird dasselbe, wenn der Process die normalen Bahnen verlässt, was öfter beim Erysipelas migrans und dem länger sich hinziehenden — E. diuturnum — unterläuft. Da geschieht es, dass einem abnorm hohen Aufsteigen jählings ein Abfallen und bald darauf abwechselnde Temperaturen von 38°—40° folgen. — Hört das Fieber gänzlich auf, so lassen auch die erwähnten concomittirenden Erscheinungen nach und es tritt eingeleitet von einer reichlicheren Schweissabsonderung eine wohlthuende Euphorie ein. Vermindert sich das Fieber auch nach mehreren (8) Tagen nicht, so halten einerseits die üblen Zufälle unausgesetzt an und andererseits hat man Complicationen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit zu gewärtigen.

Ebenso adäquat den örtlichen Störungen verhält sich der Puls bei sonst gesunden Individuen. Er ist kräftig, voll und frequent, so lange der Verlauf des Erysipels ein zwar stürmischer, jedoch normaler ist; er wird aber klein, schwach, dicrotisch, wenn der Process irregulär ist und wenn Complicationen von Seite des Herzens zugegen sind.

Allen diesen sogenannten secundären Vorgängen und symptomatischen Erscheinungen gegenüber glauben wir die specifische Hautentzündung um so mehr würdigen zu müssen, als diese nicht nur die Eigenartigkeit des Processes ausmacht, sondern es von der Art und Weise, dem Grade und der Form — ob nach der Fläche oder der Tiefe — ob mehr seröser oder plastischer Natur — die Intensität der Krankheit abhängt.

Die Fortpflanzung des Rothlaufes geschieht in der Regel, indem die zackigen, zungenförmigen Ausläufer der scharf abgesetzten Ränder — E. marginatum — wie die Feuchtigkeit im Fliesspapiere (Billroth) ununterbrochen und von allen Seiten neues Gewebe ergreifen. Dies erfolgt bald langsamer, (1—3 Ctm.), bald schneller — (bis 30 Ctm. pro die) und betrifft entweder grosse Körperstrecken (E. vagum) oder die gesammte allgemeine Decke (E. universale), und als wenn es damit nicht genug wäre, kommt es gerade bei aussergewöhnlicher Ausbreitung vor, dass bereits involvirte Stellen neuerdings davon befallen und somit Gegenstand einer 2.—3. allgemeinen Proruption werden, wodurch die Dauer der Krankheit 3—6 Wochen anhalten kann.

Werden die Ränder schliesslich diffus verwaschen, so ist Aussicht vorhanden, dass Stillstand eintritt. Nur darf eine solche Annahme

nicht als etwas Absolutes angesehen werden, da nicht selten Innehalten und Ausbreitung des Processes hart aneinander grenzen und es vorkommt, dass in Fällen mit bereits erlangter Involution, wenn Arzt und Patient somit die Hoffnung einer baldigen Genesung hegen, irgendwo mit einem Male ohne bekannte Veranlassung die im Verborgenen glimmende Glut neuerdings zur Flamme angefacht und durch den hereinbrechenden Schüttelfrost das Signal zu ferneren Stürmen und einer neuen Verbreitung gegeben wird. Welche Form das so angeregte Erysipel in weiterem Verlaufe nimmt, lässt sich nie in vorhinein bestimmen. Auf die leichtesten Grade folgen oft die schwersten und umgekehrt. — Ebenso sind wir im Allgemeinen ausser Stande die Richtung anzugeben, in der sich die Rose ausbreiten wird. Denn das Spiel, das diese führt, ist ein solch wechselvolles und heimtückisches, dass wir oft nicht einmal auf kurze Zeit zu sagen wissen, wo und wie man sie wieder antreffen wird. Einen directen Einfluss aber auf dieselbe zu nehmen, liegt uns heute trotz der vielen Versuche und Behauptungen ganz so ferne wie ehedem. — Nur sie selber pflegt sich, wie die Beobachtungen am Krankenbette lehren, eine gewisse Gesetzmässigkeit insofern aufzuerlegen, als sie sich laut der lehrreichen Untersuchungen von Pfleger der von Langer bestimmten Spaltbarkeit der Haut anpasst und an den Knotenpunkten theils modificirt theils sistirt wird. Daher werden an der behaarten Kopfhaut, den Handtellern und Fusssohlen keine Zacken beobachtet, deshalb werden das Kinn, die Schädelbasis und das Lig. Poupartii vom Rothlauf gewöhnlich umgangen und aus dem Grunde wird an den Gelenkscondylen, Darmbeinkämmen u. dgl. ein langsames Fortschreiten constatirt.

Abweichend von der gewöhnlichen Art der Ausbreitung kann der Rothlauf kleinere oder grössere Sprünge machen. Ist die zwischen den einzelnen erysipelatösen Stellen verschont gebliebene Partie eine geringe, so legt man dem keine Bedeutung bei und betrachtet es als einen Lusus naturae. Anders steht es indess, wenn sich der Rothlauf z. B. am Stamme localisirt hat und mit einem Male am Vorderarme oder Unterschenkel erscheint. Dann hat man sich ernstlich darum zu kümmern, ob beide Röthen einer und derselben Quelle angehören oder nicht. Ist der Beweis zu erbringen, dass sich der Process mit Freilassung eines intermediären Hautstückes in die Ferne geschlagen hat, so ist es wohl möglich, dass bei der Weiterverbreitung des deletären Stoffes einzelne Gewebsstellen denselben unbeschadet durch ziehen lassen, während andere darauf lebhafter reagiren und daher erysipelatös erkranken. Es ist jedoch einstweilen auch die von Volk-

mann angeführte Behauptung, dass dieses unvermuthete entfernte Erscheinen einer erysipelatösen Stelle die Folge metastatischer Ablagerung sei, nicht von der Hand zu weisen. — Unabhängig von jedweder Erklärungsweise und nur vermöge des sprungweisen Auftretens bezeichnet man diese Form als E. erraticum. — Bestätigt es sich hingegen, dass an zwei oder mehreren Punkten gesonderte Erysipelherde vorhanden sind, so hat man es mit einem E. duplex, triplex und multiplex zu thun.

Wenn zwischen den auf einander folgenden Ausbrüchen zeitliche Pausen mit vollständiger Apirexie und Involution der entzündeten Gewebe bestehen, so ist das Erysipel ein recidivirendes und bei mehrmaliger Wiederholung an den betreffenden Partieen ein habituelles. Letztere Form gewinnt schon dadurch erhöhtes Interesse, weil in ihren Producten selbst das Material für ferneres Wiederkehren, also ohne besondere Gelegenheitsursache, und für die Veränderung der Gewebe (siehe Elephant. Arab.) gegeben ist. In welchem Grade aber ein solch habituelles Erysipel für das kranke Individuum Bedeutung hat, erhellt daraus, dass es nicht nur nie weiss, wann es von einer solchen Attaque befallen wird, vielmehr zu eigener Bestürzung von Jahr zu Jahr deren Zunahme sowohl in Bezug der Häufigkeit (9—12 pro anno), wie auch der Intensität gewahren muss.

Zum Glücke sind ungeachtet dessen, dass Leute, die einmal den Rothlauf hatten, dafür besonders disponiren, solche ungünstige Ausgänge selten. — Es ist im Gegentheile Regel, dass der Abschluss in der Weise stattfindet, dass die Entzündung der Haut völlig schwindet, das Exsudat resorbirt wird, das normale Colorit wiederkehrt, die Lymphdrüsen der befallen gewesenen Partieen abschwellen und nachdem auch die kleien- oder membranartige Abstossung der Epidermis [1]) vorüber ist, im engsten Sinne genommen eine Restitution erfolgt.

Ausser den angeführten Verschiedenheiten im Verlaufe des Rothlaufes gibt es noch eine ganze Reihe von beachtenswerthen Momenten, welche wesentlich mit den localen Verhältnissen zusammenhängen. Darum möge der Vollständigkeit und der Wichtigkeit wegen einiger derselben hier in gedrängter Kürze gedacht sein.

E. faciei. Der Rothlauf des Gesichtes, welcher bekanntermassen am häufigsten vorkommt, kann von jeder beliebigen Stelle desselben seinen Ausgangspunkt nehmen. Doch lehrt die Erfahrung, dass dieser am häufigsten infolge katarrhalischer, ulceröser u. s. w. Affectionen der

1) Erst neulich habe ich, als Seitenstück zu Georg Wilson's Beobachtung, nach einem hochgradigen Erysipele des Unterschenkels die Epidermis des Fusses sich buchstäblich im Zusammenhange abstossen gesehen.

Nasenschleimhaut, syphilitischer oder scrophulöser Caries der Nasenknochen, ulceröser Processe des Pharynx, Lupus, Syphilis u. s. w. der Nasenflügel, cariöser Zähne (E. odontalgicum), vielgestaltiger Otorrhoe (E. otalgicum), conjunctivalen Katarrhes und krankhafter Veränderung der Meibomi'schen Drüsen entsteht. Als eine specielle örtliche Erscheinung müssen wir es ansehen, dass vermöge lockeren grobmaschigen Gewebes der Cutis sich leichter im Stroma eine grössere Quantität von Transsudat ansammelt, wodurch der Gesichtsausdruck abschreckend und der Process im Allgemeinen stürmischer erscheint. Bei völligem Ergriffensein des Gesichtes sind die Augenlider stark ödematös geschwellt, geschlossen und die Haut durch das Thränenträufeln in der Umgebung erodirt oder eczematös. Die Nase wird glänzend, stark gedunsen und schmerzhaft, die Nasenlöcher trocken, oft durch Borken unwegsam. Die Lippen bis aufs Doppelte verdickt; die Ohrmuscheln stark gespannt, steif glänzend und lebhaft roth; die Backenstirnhaut in erheblichem Grade infiltrirt und oft mit Blasen versehen. — Der Gesichtsrothlauf endet durchschnittlich günstig. Selbst der vermöge der Infiltration zu Stande gekommene Zerfall an den Augenlidern, pflegt ohne entstellende Narbenbildung zu heilen. Hier und da kommen Entzündungen und Vereiterungen der Parotis oder der nachbarlichen Drüsen vor, welche ausser der längeren Dauer keine weiteren Folgen haben. — Besondere Bedeutung erlangt der Gesichtsrothlauf erst durch das Fortpflanzen auf die Kopfhaut oder von der Orbita aus auf die Meningen.

E. capillitii. Befällt der Rothlauf den behaarten Theil des Kopfes, so gibt sich dies vom Beginne an durch den dumpfen und später lebhafteren, immerhin aber anhaltenden Kopfschmerz kund, wozu nicht allein die durch das Exsudat gespannte Cutis und Galea aponeurotica, sondern auch der veränderte Blutgehalt der Hirngefässe beitragen. Bei leicht reizbaren Individuen, stellen sich schon in mässigen Graden von Erysipel und wenn das Fieber gar nicht intensiv ist, Schlaflosigkeit, Delirien u. s. w. ein. Sobald jedoch das Erysipel nachlässt, beruhigen sich die Kranken wieder, das Bewusstsein kehrt ungetrübt zurück, die Abschwellung der Kopfhaut geht ziemlich rasch von statten und nur eine hartnäckige Seborrhoe verbunden mit einem über das ganze Kopfhaar sich erstreckenden Defluvium capillorum, welches zumeist die Folge einer serösen Durchtränkung des Haarbodens ist, bleibt für einige Zeit zurück. Gewöhnlich wachsen schon während des Ausfallens der Haare andere nach.

Im entgegengesetzten Falle, wenn nämlich der Rothlauf und hohes Fieber ungeschwächt fortbestehen, zeigen sich sehr bald von

Seite des Centralnervensystems stürmische Erscheinungen: Der Puls ist retardirt (60) oder beschleunigt, die Pupille reagirt träge oder wird fast unbeweglich und das Sensorium ist gemeinhin benommen. Es treten maniakalische Anfälle, furibunde Jactationen auf, denen dann Anzeichen psychischer Depression (Coma, Sopor) zu folgen pflegen. Der Kranke liegt apathisch danieder, murmelt unverständliches und unzusammenhängendes Zeug vor sich hin und geht, wenn in 8—10 Tagen keine Wendung zum Besseren eintritt, unter Erscheinungen von Convulsionen, Zähneknirschen, Muskelzittern u. dgl. zu Grunde. Sectionen, die an infolge von Gesichts- und Kopfrothlauf verstorbenen Leichen vorgenommen werden, geben nur in ganz vereinzelten Fällen Aufschluss über die Todesursache. Eitrige Entzündungen des Gehirnes und deren Häute — Encephalitiden, Meningitiden — eitrige Phlebitiden, metastatische Processe und überhaupt Fortpflanzungen des Rothlaufes werden ausnahmsweise, viel seltener als man anzunehmen geneigt ist, vorgefunden. In den häufigsten Fällen ist nur Gehirnödem zu constatiren. — Inwieweit aber an all den Vorgängen, das anhaltende event. hohe Fieber, die Intoxication, die Reflexerregbarkeit u. s. w. Theil haben, ist bisher unermittelt.

Dieses schweren Zustandes wegen und weil der Ausgang immer ein ungewisser ist, wird das Erysipel des behaarten Kopftheiles von jeher am meisten gefürchtet, ja jeder selbst der geringfügigste chirurgische Eingriff daselbst muss aus demselben Grunde stets unter grösster Vorsicht vorgenommen werden.

Erysipelas trunci. Der Rothlauf des Stammes kommt häufiger als Folge von Fortpflanzung, denn als die einer primären Localerkrankung vor. Für letztere bieten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eingreifende Operationen — Brustdrüsen-Amputationen bei fettleibigen Individuen — zerfallende Neubildungen, Fistelgänge und Caries der Rippen die Gelegenheitsursache. Bei Neugeborenen beobachtet man ihn öfter nach Abfallen der Nabelschnur. — Wie immer er indess zu Stande kommt, so ist er vermöge der häufigen entzündlichen Complicationen von Seite der serösen Häute — Peritonitis, Pericarditis, Pleuritis — und der anderen Organe — Lunge, Herz, Darm u. s. w. als eine schwerwiegende Erkrankung aufzufassen. —

Erhöhtes Interesse nehmen unter den Stammerysipelen ein:

1) Das Erysipelas umbilici, welches fast nur bei Neugeborenen vorkommt, wird zumeist durch allerlei Reizmittel und Vernachlässigungen der Nabelwunde veranlasst. Während Puerperalepidemien sodann in Findelhäusern und Krankenanstalten tritt es zuweilen epidemisch auf. Es zeichnet sich besonders durch seinen wandernden

Charakter und die Bösartigkeit des Verlaufes aus. — Im Beginne der Erkrankung merkt man am Nabel eine gereizte Stelle, an die sich ein verschieden grosser erysipelatöser Fleck anschliesst, und auf dessen leichteste Berührung der Säugling lebhaft aufschreit. Parallel dem Zustande verhält sich Fieber, welches ursprünglich nur mässig ist, sich jedoch mit dem Fortschreiten des Processes steigert. Tritt nicht schon in den ersten Tagen Stillstand der Rose ein, so ist das Leben des Kindes in ernster Weise bedroht. Denn durch das andauernde Fieber, durch die eventuellen Gewebsvereiterungen und die Gangrän in der Umgebung des Nabels, durch die Blutungen aus den Nabelgefässen gehen die Kinder an Consumption der Kräfte, Anämie u. s. w. zwischen 3 – 12 Tage zu Grunde. Oder es gesellt sich dem Erysipel Peritonitis, Enteritis, Pneumonie u. dgl. bei und der lethale Ausgang erfolgt zwar später, aber nicht minder wahrscheinlich. — Trousseau erklärt das Nabelerysipel bei Kindern für absolut tödtlich und Steiner hat unter mehr denn 60 Fällen nur 2mal einen günstigen Ausgang erfahren. Dagegen nimmt Bednař in dieser Frage eine ganz vereinzelte Stellung ein, indem er die Genesung für das häufigere Resultat ansieht.

2. Erysipelas genitalium. An den männlichen wie weiblichen Geschlechtstheilen sind es ausser gewissen operativen Eingriffen gerade die aus der Beschaffenheit derselben sich ergebenden Arten von Affectionen, welche als erste Gelegenheitsursache des Rothlaufes dienen. Dahin gehören bei den Männern die fistulösen Gänge der Harnröhre und des Hodensackes in Folge von Stricturen und periurettralen Abscessen, die specifischen Geschwüre und allerlei ulceröse — syphilitische, tuberculotische, metastatische u. s. w. Processe. — Die Vorhaut des Penis wird in solchem Falle bedeutend geschwellt und kann an Umfang derart zunehmen, dass die Eichel nicht erreichbar und das orificium cut. ureth. gleichsam verschlossen ist. Das Ergebniss davon ist, dass der Harn nur träufelnd entleert und die Umgebung fortwährend wie berieselt wird. Dieser Umstand nun sowie die seröse Infiltration des Hodensackes tragen zusammenwirkend dazu bei, dass nicht selten umfangreiche, tiefgreifende, die Testes gleichsam präparirende Gangräne entstehen. Nach erlangtem Stillstande erfolgt die Heilung sehr bald. — Bei weiblichen Individuen wird Erisypelas der Vulva durch Unreinlichkeit, Zersetzung der Vaginal- und Geschwürsecrete und bei kleinen Mädchen, die aus Verwahrlosung an aphtösen und folliculären Ulcerationen leiden, durch Einwirkung von Urin und Koth veranlasst.

3. Erysipelas extremitatum. Der Rothlauf der Glied-

massen wird nächst dem des Gesichtes am häufigsten beobachtet. Nach Billroth (Züricher Klinik 1860—1870) entfallen von 248 Fällen 123 auf die Extremitäten, 67 aufs Gesicht, 13 auf den behaarten Kopftheil und 45 auf den Rumpf.

Weniger bestimmt lauten die Angaben darüber, ob der Rothlauf häufiger an den oberen als an den unteren Extremitäten vorkommt. Nach den meisten Ausweisen ist wohl ein Ueberwiegen der unteren gegenüber den oberen zu constatiren. Und dies findet nicht nur in dem Umstande seine Erklärung, dass an den Unterextremitäten leichter allerlei Gelegenheitsursachen, Ulcerationen gegeben sind, als auch dass daselbst vermöge der Circulationsverhältnisse Verletzungen langsamer heilen und grössere Tendenz zur Steigerung des entzündlichen Charakters besitzen. Indess hat auch Tillmanns sicher Recht, wenn er meint, dass die diesbezügliche Statistik zum Theile von dem verschiedenen Charakter des den einzelnen Autoren zu Gebote stehenden Beobachtungsmaterials abhängt, da einerseits die Ausübung des Berufes unstreitig von nicht geringem Einflusse auf den Sitz des Rothlaufes ist und andererseits die Specialität des Arztes in Anbetracht zu nehmen ist. — Darum begegnet man dem Erysipel der Oberextremitäten relativ öfter bei Tischlern, Fleischhauern, Wagnern, Aerzten, Krankenwärtern und dem der Unterextremitäten bei Schmieden, Gerbern, Mägden u. dgl. m. Der Kinderarzt und in specie der einer Krankenanstalt sieht vermöge des Impferysipels sicherlich mehr Oberarmerkrankungen [1]), während der Strafanstaltsarzt viel mehr Unterschenkelerysipele behandelt.

Der Verlauf des Rothlaufes an den Extremitäten ist bei Er-

---

1) Als eine der Waffen, die von den Gegnern der Vaccination gebraucht werden, bedient man sich auch der üblen Zufälle beim Impferysipel. Ich glaube jedoch, dass man in der Beschuldigung desselben gewöhnlich zu weit geht, denn nach Privatimpfungen wird es sehr selten beobachtet, häufiger und nur in Findelhäusern u. dgl. Anstalten, wo einerseits die Menge der vom Hause aus cachectischen Kinder, andrerseits die räumlichen Verhältnisse und die leichtere Uebertragung dafür ebenso viele disponirende Momente bilden. Dasselbe kann an jedem Tage von der vollführten Einimpfung der Lymphe bis zur gänzlichen Abheilung der Vaccinepusteln entstehen. In der Mehrzahl der Fälle tritt es jedoch während der 2. Woche d. i. während des Maturationsstadiums auf. Der Verlauf unterscheidet sich durchaus nicht von dem durch irgend welche andere Ursache entstandenen Erysipele, indem es localisirt bleiben, verschieden grosse Stellen oder selbst den ganzen Körper ergreifen kann. — Bei gesunden kräftigen Kindern — wenn sie nicht gar zu jung sind, endigt der Process in der Regel günstig, bei Säuglingen in öffentlichen Anstalten ist die Mortalität gross (30%). — Als eine der häufigsten Todesursachen ist besonders nach E. ambulans, die Erschöpfung — oft über 50%, — anzuführen. In Bezug der Ursachen des Impferysipels glauben wir annehmen zu können, dass bei vorhandener Disposition sowohl das verwendete Impfmaterial, wie auch von aussen eingebrachte Schädlichkeiten durch Instrumente, Unreinhalten u. s. w. die Veranlassung bieten.

wachsenen durchschnittlich ein günstiger, indem die baldige Defervescenz das Gewöhnliche ist. Folgenschwerer wird derselbe erst, wenn er vermöge der Ausbreitung auch die Gelenke in Mitleidenschaft zieht oder wenn wie bei der gangränösen Form umfangreiche Zerstörungen der Gewebe und consecutiv die die Function der Extremität behindernden Contracturen entstehen.

Complicationen des Erysipels. Bei dem gewaltigen und vielseitigen Eingreifen des erysipelatösen Processes in die Lebensbedingungen des Gesammtorganismus ist es begreiflich, dass häufig Abweichungen vom normalen Verlaufe resp. Störungen der mannigfachsten Art entstehen. Sie können vom ersten Tage der Erkrankung angefangen wann immer während der Dauer und in jeder Phase auftreten.

Einen Theil der Complicationen haben wir bei den Schilderungen des Krankheitsbildes angeführt. Nun werden uns jene Formen beschäftigen, wobei es zu Vereiterung und necrotischem Zerfalle der Gewebe kommt. — Die einfachste Art derselben stellen die belanglosen oberflächlich gelegenen Abscesschen dar, welche entlang der erysipelatös ergriffenen Haut oft schon gegen Ende der ersten Woche erscheinen und deren spontane oder künstliche Entleerung ausreicht, um sie zum Schliessen zu bringen. — Hält das Erysipel an einem Orte längere Zeit an oder wiederholt es sich daselbst, so bilden sich multiple, bis ins subcutane Bindegewebe erstreckende, manchmal recht umfangsreiche Eiterherde, welche, wenn sie nicht gar zu viel sind und die Constitution des Kranken noch ziemlich erhalten ist, ausser den Folgen einer leichten febrilen Bewegung keine weitere Bedeutung haben. Auch sie heilen durch chirurgische Eingriffe (Incision und sorgfältiges Verbinden) innerhalb kurzer Zeit. — Mit all diesen Abscessbildungen sind keineswegs jene zu verwechseln, welche nach Ablauf des Erysipels — während der Reconvalescens oder selbst Wochen nachher — als Ergebnisse der Metastase in der Haut, an den Lymphdrüsen oder sonstwo erscheinen. Diese können lange Zeit unbemerkt bleiben, äussern sich schliesslich unter dem Bilde von kalten Abscessen, gehen gewöhnlich mit febrilen Bewegungen einher, und entstehen fast ausnahmslos in der Tiefe. — Auch diese Eiteransammlungen pflegen keine nachtheiligen Folgen für den Kranken zu haben.

Weit wichtiger für das Befinden des Kranken sind indess die schon den griechischen Schriftstellern bekannten und durch sie gewürdigten Zerstörungen, welche Ergebnisse einer all zu reichlichen und anders gearteten Exsudation sind. — Gewöhnlich wird nach vorangegangenem Fieber und allgemeinem Unbehagen die Haut an irgend

einer Stelle stark ödematös infiltrirt, recht schmerzhaft, missfärbig und schiessen an ihrer Oberfläche mit blutig serösem Inhalte gefüllte Blasen empor, unter denen die ersten Anfänge einer Mortification sich bergen (E. gangraenosum). Tritt sie umschrieben auf und begrenzt sie sich auch im weiteren Verlaufe bald, so wird der Substanzverlust, der dadurch gesetzt wird, erst durch seine Localität (Augenlider — Scrotum) eine Bedeutung erlangen. In selteneren Fällen richtet die Gangrän bedeutende Verwüstungen an und kann sodann die Ursache mancherlei anderer Complicationen werden. — Ein anderes Mal besteht in der Qualität des Exsudates eine Abweichung, indem sich zu dem bis dahin serösem Exsudate ein vorwiegend plastisches gesellt. Die Haut wird dadurch bretterartig hart, sieht lebhaft roth bis blauroth aus und ist äusserst schmerzhaft. Die Consequenz davon ist das fetzenartige Absterben der Corium-Zellgewebsschichten, Fascien u. s. w. (E. phlegmonides), wodurch der Zustand des Kranken immerhin ein ernster wird. Besonders zu Zeiten von schweren Erysipelepidemieen sind die phlegmonösen Complicationen nicht selten und manche behinderte Beweglichkeit einer Extremität hat der daraus entstandenen Contractur ihren Ursprung zu verdanken.

Vermöge oft vorkommenden gemeinschaftlichen Verlaufes der erysipelatösen Entzündung mit der phlegmonösen und weil da wie dort eine diffuse Ausbreitung zu beobachten ist, hat man sich von mancher Seite (Virchow, Tillmanns u. A.) bewogen gesehen, beide Processe für identisch anzusehen. Mir erscheint diese Annahme vorläufig nicht genügend begründet, und in solange die Veranlassung beider, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, von einander verschieden ist und deren Charaktere sich wesentlich anders verhalten, glaube ich mit vollem Grunde für eine gesonderte Specificität einstehen zu können. — Mit demselben Rechte könnte man auf die Weise den zum Erysipel zuweilen hinzutretenden Hospitalbrand dahin rechnen, und hätte es seine Berechtigung, die Lymphangioitis, Phlebitis und Osteomyelitis (Virchow) für einen erysipelatösen Vorgang zu halten.

Mit Rücksicht auf den allgemeinen Zustand wäre des typhoiden Stadiums als einer der schwersten Complicationen zu gedenken. Etwa zur Zeit als ein Abfallen der Erkrankung — durchschnittlich am 7. Tage — zu gewärtigen ist, bleiben zuweilen das Fieber und die hohe Temperatur stationär, ohne dass dazu von Seite der Hautaffection entsprechende Veranlassung vorläge. — Der Puls ist in solchem Falle beschleunigt, seltener verlangsamt (60), klein dicrotisch, die Zunge trocken, rissig; der Stuhl stinkend diarrhoisch, der Unterleib aufgetrieben, die Haut mit einem klebrigen Schweiss bedeckt; die

Emaciation bedeutend. Bei sonst gesunden Menschen tritt allerdings oft genug Besserung ein; die Mehrzahl jedoch erliegt schon gegen Ende der 2. Woche der Adynamie.

Zu den häufigeren Complicationen infolge von Erysipel zählen wir ferner: Meningitis, Pneumonie, Pleuritis, Endo-Pericarditis, Peritonitis, Enteritis, Nephritis und Synovitis, von denen dann entweder eines oder mehrere Organe gleichzeitig erkranken. Welches derselben früher oder in intensiverem Grade in Mitleidenschaft gezogen wird, darüber lässt sich absolut keine Gesetzmässigkeit aufstellen. Nur so viel kann man im Allgemeinen sagen, dass bei dem propagirendem Charakter des Erysipels die denselben zunächst gelegenen Organe dafür besonders disponirt sind und daher z. B. bei Rothlauf des Unterleibes mit Vorliebe das Peritoneum und die Darmschlingen, bei dem des Brustkorbes die serösen Häute, das Herz, die Lungen, bei dem des Gesichtes durch Vermittelung der Fissura orbitalis die Gehirnhäute u. s. w. erkranken. Womit indess nimmer ausgeschlossen ist, dass nicht andere von der Entzündung ferner gelegene Organerkrankungen oft genug vorkommen.

Aetiologie. Meiner Auffassung gemäss, dass es nur ein und zwar mit einer Läsion in Zusammenhang stehendes Erysipel gibt, betrachte ich jede wie immer geartete Erosion, Schrunde, Pustel, offen oder verborgen liegende Wunde und Verletzung als Gelegenheitsursache desselben. Indess das einf che Bestehen solcher Affectionen ist für das Zustandekommen des Erysipels nicht ausreichend, es müssen hierzu immer noch gewisse veranlassende Momente treten. Dass dies nicht die Gallenpartikelchen, der Genuss fetter Speisen und dgl. sind, liegt auf der Hand. Ebenso wenig werden wir nach unserer heutigen Erfahrung Luftzug, Kälte, Wärme, Sonnenstich u. dgl. als Krankheitserreger beschuldigen. Auch können wir nicht annehmen, dass es eine einfache Hautentzündung ist, die zufälligerweise derart und nicht anders verläuft. Die Erfahrungen am Krankenbette haben vielmehr seit altersher gelehrt, dass z. B. an freiliegenden Wunden, noch bevor Erysipel auftritt, diese ein verändertes Verhalten zeigen. Alles drängt daher zu der Annahme, dass dabei ein ganz specieller Vorgang statt hat, welcher sodann seine deletäre Wirkung entfaltet.

Die Frage, die somit an uns herantritt, ist wohl, welcher Natur der Process ist, der dem Erysipele zu Grunde liegt? Hebra, Caposi u. A. nehmen an, dass es die secundären chemischen Producte der localen Entzündung sind, welche resorbirt diese zymotische Krankheit veranlassen. Roser, der sich auf das Vorkommen von Einzelnerkrankungen stützt, ist für die miasmatische Beschaffenheit; während

die überwiegende Mehrzahl der heutigen Pathologen sich für die contagiöse aussprechen. Sie berufen sich dabei auf die oft genug zu machende Beobachtung, dass Erysipele in Spitälern mit Vorliebe auf die Nachbarbetten übergreifen, worüber Ritzman und Savory sehr lehrreiche Beispiele mittheilen, dass zeitweilig daselbst einem einzigen importirten Falle ganze Epidemien folgen (Pujos, Reynaud u. A.) und dass schliesslich selbst in Familien nach einem Erysipel mehrere Erkrankungen hintereinander vorkommen (Trousseau, Erichson). Cohnheim sieht im Rothlaufe eine miasmatisch-contagiöse Krankheit.

Um diesbezüglich eine Entscheidung herbeizuführen, haben seit Willan und Martin eine ganze Reihe von Forschern der Haut des Menschen und der Thiere erysipelatöse Flüssigkeit, Eiter und jauchige Masse beigebracht, mit der Uebertragbarkeit des Erysipels und noch andere in Betracht kommenden Detailfragen zu prüfen versucht. Nur haben alle diese eingehenden Experimente keine einigenden Resultate geliefert. — Denn während die Einen selbst nach Uebertragungen von frischem Materiale nur einen negativen (Max Wolf, Stark, Hiller), unausgesprochenen (Ponfick), unbestimmten (Belien, Zülzer) oder besten Falles einen theilweisen Erfolg (Tillmanns 25:5) erzielt haben, soll es Anderen mit putridem Gemenge (Orth, Lukomsky) gelungen sein, legitime Erysipele zu erzeugen. Mich haben meine Uebertragungsversuche, die ich viermal unmittelbar mit erysipelatösem Blaseninhalte theils auf dem Wege subcutaner Einspritzung, theils auf dem der Ueberimpfung (Menschen) vorgenommen habe, völlig im Stiche gelassen. Ich habe nur ein einziges Mal und zwar nach einer oberflächlichen Einspritzung von 6 Tropfen einer frischen Flüssigkeit eine nach mehreren Stunden mit kaum nennenswerther Temperaturerhöhung aufgetretene, etwa zweithalergrosse Röthe in der Umgebung beobachtet, die schon nach 24 Stunden wieder geschwunden war. — Trotzdem kann ich den Werth der wenigen aber sicherlich positiven Versuchsergebnisse nicht unterschätzen, da sie sonst auch durch die klinischen Thatsachen gestützt werden und es sehr gut denkbar ist, dass das Fehlschlagen anderer möglicher Weise durch allerlei uns bisher unbekannte Umstände verschuldet ist.

Jener schon von vielen Vorgängern ausgesprochenen Anschauung, dass der Rothlauf ansteckend sei, hat Hüter durch seinen Hinweis auf die pathogene Rolle der Spaltpilze zuerst eine materielle Grundlage geschaffen. Orth hat sich sodann mit Benutzung seiner experimentellen Resultate für den directen Zusammenhang mit Coccenvege-

tationen ausgesprochen. Und Lukomsky, der auf den Gegenstand genau eingegangen ist, will gefunden haben, dass am Erysipelherde die Bacterien in den Lymphgefässen des Coriums und des subcutanen Bindegewebes und an den Rändern ausschliesslich in Blutcapillaren anzutreffen sind. Billroth und Ehrlich waren nicht in der Lage, bei jedem Erysipel Coccen vorzufinden. Ebenso Tillmanns, der die Frage in sehr eingehender und unbefangener Weise geprüft hat. Seinen Befunden nach ist die Gegenwart von Coccen durchaus nicht nothwendig für den Erysipelprocess, obschon bei den mit Erfolg gemachten Impfungen von Erysipelflüssigkeit diese immer zugegen waren, dagegen nicht jede coccushaltige Flüssigkeit Erysipel erzeugt. Er schliesst daher, dass es Erysipele mit und ohne Pilzvegetation gebe und dass die Uebertragung des Giftes sowohl durch coccushaltige als durch eine davon freie stattfinden könne. — In allerjüngster Zeit haben R. Koch und bald nachher Fehleisen, letzterer in mehrfachen Publicationen, sich in bestimmtester Weise für einen specifischen pathogenen Mikrococcus, der in den Lymphgefässen der Haut und Unterhautzellgewebes sich ansiedelt, ausgesprochen.

Mir erscheinen nach den bisherigen Mittheilungen und den eigenen in dieser Richtung hin gepflogenen Untersuchungen die Beweise für eine Specificität der Erysipelmikrococcen bisher nicht genügend erbracht. Und was die Erklärung von der Uebertragbarkeit der Krankheit betrifft, so glaube ich aussprechen zu können, dass hierzu die Pilzvegetationen nicht absolut nothwendig sind, da meiner Erfahrung nach den Beginn der Krankheit eben phlogogene Stoffe einzuleiten vermögen. Gerade die Beobachtungen, dass selbst von vollständig verheilten, narbigen Stellen der Haut oder den heterogensten Entzündungs- und Eiterherden das Erysipel zuweilen ausgeht, machen einerseits die Annahme eines autochtonen Ursprungs überflüssig und sprechen anderseits deutlich genug dafür, dass die Coccen kein unerlässliches Erforderniss für den Ausbruch desselben sind. Meiner Vorstellung gemäss wird unter speciellen reizenden Einflüssen ein deletärer Stoff, ohne dass dieser ein staubförmiger sein müsse (Billroth), entweder in loco erzeugt oder er geräth von aussen an die entzündlich versehrte Stelle, um bei dazu disponirten Individuen Erysipel hervorzurufen.

Als prädisponirende Momente des Erysipels pflegt man das Geschlecht, Alter, die Jahreszeit, Witterung, Bodenverhältnisse u. dgl. anzuführen. In Bezug der ersten drei Momente ergibt eine Reihe von Zusammenstellungen folgende Ergebnisse. Von meinen auf der hiesigen Klinik behandelten 67 Kranken waren 26 (38,8%) Männer und 41 (61,2%) Weiber. Beiläufig dieselben Proportionen erhoben

sich nach 5 jährlichen Ausweisen aus dem Wiener allgem. Krankenhause. Vom Jahre 1876 bis 1880 sind daselbst 787 Erysipelkranke vorgekommen, davon entfallen 326 auf das männliche Geschlecht (41, 4%) und 461 aufs weibliche (58, 6%). Dem Alter nach waren von meinen Kranken bis 20 Jahre 17, bis 30 Jahre 20, bis 40 Jahre 10, bis 50 Jahre 16, bis 60 Jahre 4 Fälle. Nach einer Zusammenstellung von der Billroth'schen Klinik aus den Jahren 1871 bis 1876 sind von 157 Erysipelkranken bis 10 Jahre 8 Fälle vorgekommen, von da an bis 60 Jahren innerhalb eines jeden Decenniums je 22—39. Also wieder keine entscheidenden Zahlen. Die Jahreszeit betreffend, entfällt von meinen Kranken das Maximum (9) auf Januar und December während April und Mai, die nächst hohen Zahlen aufweisen. In der Rudolfstiftung (Wien) kommen nach den Ausweisen der 3 letzten Jahre von 133 Kranken je 17 auf Januar und December, die nächst höheren Ziffern (14—12) auf Februar März, und die mindesten wie bei mir auf die Sommermonate Juli und August. Doch betrachte ich die Summen für viel zu klein, um daraus entgiltige Schlüsse zu ziehen. — Die klimatischen und Bodenverhältnisse anlangend bin ich zwar nicht in der Lage über Zahlen zu verfügen, weiss aber aus Erfahrung, dass in einzelnen morastischen und maritimen Gegenden (Nilmündung) Erysipele sehr häufig erscheinen.

Anatomie. Die Haut eines an Erysipel verstorbenen Kranken unterscheidet sich schon nach den ersten Stunden durch Nichts von der einer andern Leiche. Die zu Lebzeiten vorhanden gewesenen erysipelatösen Stellen sind abgeschwollen und sehen blass aus. Aber auch die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt kaum was für ein Erysipel charakteristisches, indem die Befunde zumeist jener einer oberflächlicheren oder tieferen Dermatitis gleichen. Am constantesten finden sich, wenn das mikroskopische zu untersuchende Object aus der Zeit der Acne stammt, von der Papillarschicht angefangen durch die ganze Cutis bis in das subcutane Zellgewebe hinein Rundzelleninfiltrationen vor, welche entweder den Verzweigungen der erweiterten hie und da thrombosirten Gefässe folgen, oder in kleineren oder grösseren Häufchen gelagert sind. Ueberdies ist das Bindegewebe gelockert durchfeuchtet und die Bindegewebskörperchen im Reizungszustande. Nach Renaut soll bei hochgradigen Erysipel das Fettgewebe in einen embryonalen Zustand übergeführt werden und sich später an der Verhärtung der Gewebe betheiligen. Im Bezug des Vorkommens von Coccen sind die Meinungen sehr getheilt. Tillmans, Amidon, Hiller vermissen sie gänzlich, Billroth, Lukomsky, Ehrlich u. A. haben sie öfter, dagegen Hüter, Orth,

R. Koch regelmässig vorgefunden. R. Koch und Fehleisen haben sie vorwiegend in den Lymphgefässen und zwar in denen der Randzonen gesehen und hält letzterer den Befund für charakteristisch.

Bei der Untersuchung der inneren Organe findet man häufig keine Abweichung vor. Sind sie Sitz der Erkrankung, so ist bald dieses, bald jenes, öfter je nach dem Vorkommen des Erysipels, in verschieden entzündlichem Grade verändert. Alle diese pathologischen Processe jedoch — Pneumonie, Pleuritis, Peri- und Endocarditis, Myocarditis, Myositis, parenchimatöse Nephritis und dgl. bieten absolut nichts specifisches für die vorangegangene Krankheit, sondern die dadurch hervorgerufenen Veränderungen kommen, wie schon Ponfick mit Recht hervorgehoben hat, Befunden gleich, wie wir sie bei hochgradigem und anhaltendem Fieber, Intoxicationen und Metastasen anzutreffen gewohnt sind.

Diagnose. Die Charaktere des Erysipels — die progrediente entzündliche Schwellung der Haut, das hohe Fieber, das Ergriffensein des Gesammtorganismus u. s. w. — sind solch markanter Natur, dass dabei eine Verwechselung nicht leicht stattfindet. — Anlass hierzu können in vereinzelten Fällen einige Unterarten des Erythema (gyratum, urticatum) geben, doch sind hier hochgradiges Jucken, kein Fortschreiten per contignum und auch nicht die Erscheinungen der entzündliehen Infiltration vorhanden. — Hier und da können auch umfangreiche Lymphangoitis und Phlebitis die Diagnose erschweren, wofür auch der Umstand spricht, dass einzelne Autoren (Blandin, Chelius, Skoda u. A.) das Erysipel einfach für Lymphang. capillaris halten. Indess das streifige Auftreten der Röthe und Schwellung, welche selbst während des Verlaufes fortbestehen, ermöglichen das Erkennen des Processes. — Auf das Auseinanderhalten von der diffusen Phlegmone kommen wir im nächsten Capitel zurück.

Prognose. Kranke von gesunder Constitution und im mittleren Lebensalter befindlich werden ein hochgradiges Erysipel besser überstehen, als im Gegentheile. Ebenso gestaltet sich unter gleichen Verhältnissen die Aussicht günstiger, wenn das Erysipel nur von einer geringfügigen Continuitätstrennung ausgeht, während bedeutende Verletzungen, anhaltend eiternde Wunden, das Puerperium, Vaccine und Nabelerysipel bei Säuglingen den Ausgang immer ernster gestalten. Als ein sehr wichtiger Factor ist zu betrachten, ob das Erysipel sporadisch oder epidemisch vorkommt und in letzterem Falle, welchen Charakter die Epidemie hat.

Von den speciellen Verhältnissen hängt es ab, wie gross die Mortalität beim Erysipel ist. Dieselbe wird gewöhnlich mit 10—15%

angegeben, sie ist jedoch dermassen schwankend, dass sie an einem und demselben Orte von Jahr zu Jahr wechselt. So z. B. führt Billroth an, dass er in Wien von 144 Erysipelkranken 19,83% verloren hat, während nach den Ausweisen des Wiener allgemeinen Krankenhauses die Durchschnittszahl (von denselben 5 Jahren) 10,4% beträgt.

Therapie. Nach der übersichtlichen und umfassenden Darstellung, die der Therapie des Erysipels im II. Bande dieses Handbuches zu Theil wurde, glaube ich mich in Folgendem kürzer fassen zu können und dies umsomehr, als ich der Ueberzeugung bin, dass wir im Allgemeinen nicht im Stande sind, die ausgesprochene Krankheit in andere Bahnen zu lenken, ihrer Ausbreitung Herr zu werden und dass daher die ansehnliche Anzahl der nach dieser Richtung empfohlenen äusserlichen oder innerlichen und speciell heroischen Mittel problematischen Werthes sind. Es kann uns somit nicht beifallen, zur Bekämpfung des Leidens Blasenpflaster (Paré, Dupuytren), Blutegel (Piory), Aderlässe (Sydenham, Lisfranc), Schröpfköpfe u. dgl. anzurathen. Wir können auch aus demselben Grunde den Diaphoreticis und Laxanzen nicht das Wort sprechen. Selbst die einige Zeit hindurch viel gepriesenen Arzneien, wie: Digitalis, Eisenchlorid (Engländer), Aconit, Veratrin, Jodkali, Campher, benzoesaures Natron u. s. w. sind nicht als antierysipelatöse Medicamente zu betrachten, da sie sich trotz aller theoretischen Voraussetzungen nicht bewährt haben.

Dagegen werden allerlei locale aber minder eingreifende Antiphlogistica mit Recht noch heut zu Tage selbst von kundigen Aerzten gern verordnet. — Das Bestreichen mit der Campherkugel, die Umschläge mit Goulard'schem oder sonstigem Bleiwasser, das Auflegen von Kartoffelscheiben u. dgl. können immerhin angewendet werden. Diese Mittel erfreuen sich ohnehin in der Laienwelt eines dermassen anerkannten Rufes, dass der Arzt nur ganz ausnahmsweise einen mehrtägigen Rothlauf zu Gesicht bekommt, ohne dass dieser nicht mit einer der berührten Substanzen behandelt worden wäre. Das Wirksame an ihnen ist, dass sie Wärme entziehen und dadurch dem Kranken eine angenehme Empfindung bereiten. — Dasselbe gilt auch von den einfachen kalten Ueberschlägen. — In letzterer Zeit ist es, seitdem man ein Zurücktreten des Rothlaufes nicht mehr fürchtet, von mancher Seite Gewohnheit geworden, an der erysipelatös befallenen Stelle Eis in Anwendung zu ziehen. Principiell lässt sich dagegen sicher nichts einwenden, nur möge man, um jeden Nachtheil zu vermeiden, sich stets vor Augen halten, wann und wie es zu gebrauchen ist. — Da sich dessen Wirkung doch nur soweit erstreckt,

dass es das locale Hitzegefühl herabsetzt und die Schwellung sowie die Spannung der Haut vermindert, auf den weiteren Verlauf jedoch keinen Einfluss nimmt, so soll man es nur dort und insolange appliciren, als es vom Kranken gut vertragen wird. Ist die Infiltration bedeutend, so bildet die Benutzung des Eises eine wenigstens theilweise Gegenanzeige, da hierbei der Behinderung der Circulation Vorschub geleistet und event. die Gangrän befördert wird. Im Allgemeinen soll man sich deshalb zur Regel machen, das Eis nie continuirlich, sondern pausenweise zu verwenden. — Currie und Schönlein haben die Kälte in Form von kalten Begiessungen und Bädern empfohlen. — Bei anhaltend hohem Fieber, besonders im typhoiden Stadium, setzen sie hier wie bei anderen ähnlichen Fällen die Temperatur für einige Stunden herab und wirken daher wohlthuend, auf den Rothlauf selber nehmen sie keinen directen Einfluss.

An die bisher beschriebene Behandlungsweise reiht sich naturgemäss die Besprechung der gegen Ende des vorigen Jahrhunderts üblich gewordenen örtlich ableitenden Methode. Das Ferrum candens (Larrey), das Liquor. hydr. nitr. oxyd (Biett), die Cantharidentinctur u. s. w. haben lange Zeit als vielgepriesene Derivantia den Arzneischatz gegen Rothlauf gebildet. — Gegenwärtig wird nur mehr das durch Hippenbottom (1827) und Demme empfohlene Argent. nitr. und die Tinct. jodin fort. (Davy, Hasse) gebraucht. — Ersteres habe ich in Substanz und in Lösung (1 : 40) jüngst wieder in 7 Fällen speciell nach dieser Richtung mit Beharrlichkeit geprüft, indem ich durch das Bestreichen der Haut über den Rand des Krankheitsherdes hinaus eine Dermatitis erzeugt habe (Volkmann) und sobald die Barrière durchbrochen wurde, die Nachbarschaft weiter geätzt habe und ungeachtet dessen war ich nicht in der Lage, einen entschiedenen Erfolg zu erzielen. — Nicht besser erging es mir mit der Tinct. jodin fort. — Auch während deren Anwendung ist ja hier und da eine Begrenzung des Rothlaufes und ein Nachlass des Fiebers zu constatiren gewesen; durchschlagende Erfolge habe ich indess auch damit nicht erzielt, da der Rothlauf oft nebenan weiter gegriffen hat.

Seitdem die Auffassung von dem örtlich parasitären Charakter des Processes sich Eingang geschafft hat, versucht man demselben durch allerlei unmittelbar dagegen gerichtete Mittel beizukommen. Ueber die Wirkung einer Anzahl derselben weiss ich aus eigener Erfahrung zu berichten. Vom Theer (Hüter) habe ich gar keinen Nutzen gesehen. Und was das von Coplam eingeführte und später von Lücke, Borgien und Bonfigli so warm empfohlene Ol. terebinth. rectif. betrifft, so erinnere ich mich lebhaft, wie meine Hörer

nach den ersten scheinbar glänzenden Erfolgen entzückt waren, um bald darnach durch andere misslungene Versuche in dem Masse enttäuscht zu werden. — Ob die von Kaczarovski angerathene Mischung (1 Th. Acid. carbol. und 10 Th. Ol. tereb.) wirksamer ist, kann ich in Ermangelung eigener Beobachtung nicht sagen. Aus demselben Grunde kann ich mich nicht über die Wirkung der Composition von Rothe, Miller, Wilde (Natr. sulph. carbol. 1 : 12) oder die der Carbolglycerinlösung von Whitmire und Löbel äussern.

Um die wirkende Substanz mit dem erysipelatösen Stoffe in innigere Berührung zu bringen, hat Hüter subcutane Injectionen von 2—3 % Carbolsäurelösung angeordnet. Das Verfahren hat in der Weise zu geschehen, dass im gesunden Gewebe entlang der ganzen Circumferenz des Rothlaufes mehrere (bis 5) Einspritzungen vorgenommen werden, sodass dadurch das Gesammtgebiet von Carbolsäure förmlich inundirt wird. Hüter, Schüller, Hirschberg, Bökel, Aufrecht u. A. haben dabei befriedigende Resultate erhalten, während Pick, Obalinski, Bardenheuer u. A. gefunden haben, dass das Fortschreiten des Erysipels dadurch nicht verhindert werden konnte. Nach meiner Erfahrung bedarf die Methode im besten Falle einer erheblichen Verbesserung, um prompt wirken und allgemeiner verwerthet werden zu können.

Vor kurzem hat Petersen die Vortheile der Salicylsäure nach subcutanen Injectionen gelobt. — Ich habe bei 2 Kranken Jodoform in Aether sulfur. (1 : 15) angewendet und davon an mehreren Stellen der Peripherie je 3—6 Tropfen eingespritzt. Der Rothlauf verlief beide Male günstig; doch kann ich nicht beurtheilen, ob post oder propter hoc.

Trotz der nicht unbedeutenden Auslese von Mitteln, die wir als gegen das Erysipelas gebräuchlich angeführt haben, müssen wir gestehen, dass noch weit mehr unberücksichtigt bleiben mussten, da ihre Zahl so gross ist, dass sie kaum zu übersehen sind. Die Empfehlungen werden aber auch in der Zukunft zunehmen und zwar weil es im Processe gelegen ist, dass wir, sobald der giftig wirkende Stoff an Ort und Stelle zur Entfaltung gelangt ist, die Wege auf denen er sich ausbreitet nicht nachhaltig genug verfolgen können und daher gar zu häufig Veranlassung gegeben ist, das post hoc mit propter hoc zu verwechseln.

Nach meinem Dafürhalten ist beim Erysipel, wenn sonst keine besondere Veranlassung vorliegt, das exspectative, symptomatische Verfahren auch das richtigste. Man lässt kalte Umschläge gebrauchen, weil sie gewöhnlich gut vertragen und von Kranken begehrt werden.

Sind an den Ausbruchsstellen borkige Auflagerungen vorhanden, so hat man zu sorgen, dass dieselben durch erweichende Mittel (Salben) entfernt werden und bei grösseren Wunden, dass der Eiter freien Abfluss (Drainage) erhält. Ferner trachte man, dass der Kranke sich in einem geräumigen Zimmer und in oft zu erneuernder gesunder Luft aufhalte. Bei hochgradigem Fieber verabfolge man Chinin und schliesse dem Eisen bei, wenn der Schwächezustand es erheischt, und die Verdauungsorgane es anderseits erlauben. — Hat das Fieber nachgelassen oder gar aufgehört, so gebe man leichte aber gute, kräftigende Kost und alten Wein, aber nur in dem Masse als sie der Kranke gut verträgt. — Durch diese geringe Zahl von Anordnungen ist für die meisten Fällen den Indicationen Rechnung getragen. Treten Complicationen von Seite irgend eines der Organe auf, so müssen diese der Erkrankung entsprechend gewürdigt werden.

Literatur. Band II dieses Handbuches (siehe Artikel: Erysipelas), enthält ein ausführliches Literaturverzeichniss bis zum Jahre 1876. Im Anschlusse hierau folgen die späteren Literaturangaben: Bellien, G., Moskauer med. Zeitg. 1876. Nr. 1—3; Centralbl. für Chir. 1876. S. 325 (Experimentelles). — Billroth, Th., Chirurgische Klinik. Wien 1871—1876 nebst Gesammtbericht über die chirurg. Kliniken in Zürich und Wien 1860—1876, Berlin 1879. — Billroth u. Ehrlich, Untersuchungen über Coccobacteria septica. Arch. für klin. Chir. Bd. 20. S. 403. — Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten u. s. w. München 1877. R. Oldenbourg. — Revouy, Thèse de Paris 1876 (des rélations de l'E., avec les affections rénales). — Schüller, M., Die chir. Klinik in Greifswald im Jahre 1876. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1877. Bd. VIII. — Buchner, Die Nägeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten in ihren Beziehungen zur med. Erfahrung. Leipzig 1877. W. Engelmann. — Cohnheim, J., Vorlesungen über allgem. Pathol. Bd. I. Berl. 1877. Hirschwald. — Hardy, De l'érys. l'Union méd. 1878. No. 106, 108, 113, 114. — Hueter, Herm., Behandlung des Erysipelas auf der chirurg. Klinik zu Greifswald. Berl. klin. Wochenschrift 1878. Nr. 24 u. 25. — Neudörfer, J., Arch. für klin. Chir. VI. S. 496—559. 1864. Wiener med. Presse 1878. 42 (zur Pathol. u. Therap. des E.). — Bénoit, Epidémie d'érys. Gaz. méd. de Strasbourg 1878. 1. Nov. No. 11. — Davezac, (Contribution à l'étude clinique de l'érys. de la face). J. de méd. de Bordeaux 1878/79. I. 252. — Koch, Rob., Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig. F. C. W. Vogel 1878. Mit 5 Tafeln. — Parinaud, Wien. med. Blätter 1879. Nr. 25 (Atrophie der Sehnerven nach E. Referat). — Riemslagh, Arch. méd. belges 1878 (brandiges E). — Vergely, Le Bordeaux méd. 1878. No. 4—6. — Whitmire, Centralblatt für Chir. 1878. (Carbolsäureinjectionen bei E.) — Tillmanns, Experimentelle und anat. Untersuchungen über E. Verhandl. der deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1878. S. 103 u. 165. Arch. f. klin. Chir. Bd. 23. S. 437. 1879; Deutsche Chirurgie, Artikel: Erysipelas. Stuttgart 1880. Lief. 5. — Bulkley, Duncan, The Hospital Gazette 1879. January 2. — Homburger, L., Untersuchungen über croup. Pneumonie (erysipelatöse P.). Strassburg 1879. — Burckhardt, H., Jahresbericht üb. d. chirurg. Abtheilung des Ludwigsspitales Charlottenhilfe im Jahre 1878. Stuttgart 1880 (Endemie von E.). — Miller, Ueber Erysipelas. (Edinb. med. Journ. XXV. June 1880.) — Rothe, Carbolsäure äusserlich bei Erysipel. Memorabilien. 9. Heft. 1880. — Smart, Wm. R. E., On erysipelas of epidemic type. Brit. med. Journal. 1880 7. Febr. — Raynaud, Epidémie d'érysipèle. Erysipèle multiple. Gaz. de hôp. 1880 No. 31. — Loebl, Josef M., Beiträge zur antiseptischen Therapie des Erysipelas. Wiener med. Presse. 1880 Nr. 26. — Mersier, Traitement de l'érysipèle par la salicylate de soude. Thèse Paris. — Darlan, Xavier. Traitement de l'érysipèle par le collodion. Thèse de Paris 1880. — Wolf, Max, Zur Bacterienlehre bei accident. Wundkrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 81. S. 193 u. 385. — Koch, R., Mittheilungen aus d. kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. I. S. 38. Berlin 1881. — Heppel

Archives of dermatol. Vol. VII. Nov. 2. 1881. — Charité-Annalen. VII. Jahrgang. S. 775. Berlin 1882 (Bericht). — Fehleisen, Verhandl. der Würzburger med.-phisikal. Gesellschaft. August 1881; Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVI. H. 56. S. 391. Leipzig 1882. — Campbell, H. F., Erysip. in childbed without puerper. Peritonitis. Transact. of the americ. gynaec. Soc. Philadelphia. VI. 1882. — Cerné, Erysip. méd. à foyers multiples et periton. érysipel. — Arch. génér. de méd. Paris. I. 1882. — Fadeli, Erysipela. Annali univers. di med. et chir. Milano. Mit 1 Taf. 1882. — Hasreiter, Z. Behandlung d. Erysip. Wien. med. Presse. 1882. S. 761. — Rendu, Erysip. contracté p. contag. direct. et propagé à tout le tube digest. France méd. Paris. 1882. I. p. 865. — Neuburg, Ueb. d. Behandlg. d. Erysip. Pest. med. chirurg. Presse. 1882. S. 257. — Ropff, Ueb. d. heilenden Einfluss d. Erysip. auf Polyarthr. acuta. Berlin. klin. Wochensch. 1882. S. 290.

Phlegmone.

Synonyme: Pseudoerysipelas (Rust), Inflammatio telae cellulosae, Brandrose, Acute Zellgewebsentzündung.

Nach den Mittheilungen des Galen hat Hippokrates mit Phlegmone jede wie immer geartete Entzündung bezeichnet, weil diese nach dessen Vorstellung den Kranken wie das Feuer brennen, uri, φλεγμαίνειν, soll. Seit Erasistratus hat man indess unter Phlegmone nur jene entzündlichen Anschwellungen verstanden, welche heiss und roth sind, härtlich sich anfühlen und in der Tiefe einen klopfenden Schmerz verrathen. Galen und Paul von Aegināta haben den Begriff noch enger gefasst, indem dabei überdies Fieber und gestörtes Allgemeinbefinden vorhanden sein mussten. — Wird nicht das unterst gelegene Fleisch ergriffen und ist auch die Materie nicht ganz rein, sagt Aeginäta, so gesellt sich zur Phlegmone die Rose.

Bei den späteren Schriftstellern kommt die Phlegmone kaum vor, — sie wird besten Falles gelegentlich beim Erysipel erwähnt. Nicht viel besser ergeht es ihr in der Neuzeit, da ein grosser Theil der Engländer sie als Krankheitsgenus streicht oder unter „Cellulitis" kurzweg bespricht. Bei den meisten Franzosen wird sie als Erysipèle phlegmoneux geschildert. — Auch die deutschen Schriftsteller sind seit lange her in zwei Lager getheilt. Während Stromeyer, Virchow, Tillmanns u. A. sie nicht als selbständige Krankheitsform anerkennen, spricht sich die Mehrzahl der Pathologen und Kliniker in anderem Sinne aus. Virchow hält nicht nur Erysipelas und Phlegmone für verwandte Processe, sondern zählt ihnen noch die Thrombophlebitis, sowie eine ganze Reihe puerpelarer Vorgänge bei, und hofft, dass auch die Osteomyelitis und infectiöse Pyelenephritis dahin zu rechnen sein werden.

Ich für meinen Theil räume gerne ein, dass in gewisser Beziehung zwischen Erysipel und Phlegmone verwandter Verlauf besteht und stimme Tillmanns darin vollkommen bei, dass die Diagnose oft genug zweifelhaft bleiben muss; aber es stehen solchen Fällen viel-

mehr andere gegenüber, bei denen die Aetiologie, die Verschiedenartigkeit der Erscheinungen und des Ausganges ebenso viele Anhaltspunkte für ein ferneres Gesondertbleiben bieten. Deshalb halte ich auch die von Rust für Phlegmone eingeführte Pseudoerysipelas-Bezeichnung für keine vortheilhafte und glaube, dass durch den Gebrauch dieses terminus technicus die Verwirrung nur vermehrt wird. — Wollen wir jenen Phlegmonen, welche einen ausgesprochenen progredienten Charakter haben, Rechnung tragen, so genügt es ja, diese nach Dupuytren's Vorgang als diffuse Form von der circumscripten zu trennen.

Definition. Demnach ist die Phlegmone, sei es in Form von Panaritium — Angina Ludovigii, Parametritis, Perityphilitis u. dgl. als eine auf mechanische, chemische oder thermische Weise veranlasste acute Entzündung des Unterhautbindegewebes aufzufassen, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle zur Eiterung und Mortification der Gewebe führt.

Aetiologie. Von 341 Fällen aus den letzten 5 Jahren, deren Krankengeschichten mir zur Verfügung stehen, entnehme ich, dass 135 mal (39, 58%) die Gelegenheitsursachen nachweisbar waren. — Es befinden sich darunter 35 oberflächliche (Erosionen und Schnittwunden) und 52 tiefere Verletzungen (Operationswunden, Quetschungen, Knochenbrüche, phagedänische Geschwüre u. dgl.), 21 thermische Einwirkungen (Combustiones und Cogelationes), 7 Insektenstiche, 6 Leicheninfectionen und 15 Fälle von verschiedenen Schädlichkeiten wie: Druck, Stoss, Erschütterung, Zerrung u. s. w., welche sämmtlich in fortdauernden Maltraitirungen und septischer Verunreinigung der Continuitätstrennungen (Quetschungen) ihre nächste Veranlassung hatten. Ob und in welchem Masse dem Hinzukommen specifisch deletärer Stoffe (Mikrococcen, Ogston) eine wesentliche Rolle zufällt, lässt sich beim heutigen Stande unserer Wissenschaft noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Einstweilen muss es genügen, auf eine solche Möglichkeit hingewiesen zu haben.

Einzelne Stellen des Körpers, namentlich solche, die ein lockeres grossmaschiges Bindegewebe besitzen, wie der Hals (16), Leistengegend (21), Extremitäten (318), scheinen öfter und auf geringfügige Veranlassungen Sitz schwerer Phlegmonen zu werden. Ob das Geschlecht, Alter und die Constitution dafür besondere Disposition bilden, ist nicht leicht zu entscheiden. Die nach dieser Richtung gepflogenen Erhebungen weisen eine grosse Mehrzahl von Männern mittleren Alters und geschwächter Constitution auf. Allein es ist ja möglich, dass die zwei ersten Momente gerade so wie die Beschäftigung nur aus

dem Grunde durch hohe Zahlen vertreten sind, weil sie häufiger Gelegenheit für Verletzungen u. s. w. abgeben.

Symptome und Verlauf. Um die Erscheinungen übersichtlicher darzustellen ist es angezeigt, die circumscripte Phlegmone gesondert zu besprechen, da sie als das Paradigma der nicht complicirten Form anzusehen ist. — Noch bevor dieselbe äusserlich wahrnehmbar wird, empfindet der Kranke an der betreffenden Partie ein mit Spannung gepaartes lästiges Gefühl, welches sich sehr oft schon nach 12—24 Stunden zu ausgesprochenem Schmerze steigert. Um diese Zeit merkt man auch an der betreffenden Stelle eine leichte Erhöhung, welche indess nicht verschiebbar ist und sich besonders nach der Tiefe härtlich anfühlt. Ist der Sitz mehr oberflächlich und ist die Epidermisschicht nicht dick, so ist eine deutlich sichtbare, auf Fingerdruck nur wenig erblassende, gegen die Grenze sich allmählich verlierende Röthe zugegen. — Bei ruhigem, zweckmässigem Verhalten kann selbst dann, wenn die Consistenz bereits teigig geworden und geringe Fluctuation bemerkbar ist, eine vollständige Zertheilung erfolgen. Die Röthe, Spannung und Schwellung lässt in solchem Falle nach, die Schmerzhaftigkeit nimmt stetig ab und indem sich auch die übrigen subjectiven Symptome bessern, tritt Indolution mit Hinterlassung einer dunkleren Färbung der Haut ein. — Kommt die Zertheilung in den nächsten 2—5 Tagen nicht zu Stande, so geht der Process in ausgesprochene Eiterung über. Der Kranke empfindet in der Tiefe einen dumpfen klopfenden Schmerz, welcher immer mehr zunimmt und ihm den Schlaf raubt. Die Geschwulst wird grösser, die Röthe nimmt mehr überhand und das Oedem in der Umgebung breitet sich weiter aus. Wird keine Abhilfe geschafft, so steigert sich die Entzündung; die Haut wird dünner, saturirt roth und man sieht den Eiter durchschimmern. Nicht selten stellt sich mässiges Fieber ein. — Gewöhnlich erfolgt in der zweiten Woche der Durchbruch, bei welcher Gelegenheit eine relativ reichliche Menge übelriechenden mit Bindegewebstrümmern untermengten Eiters entleert wird. — Ist der fernere Verlauf ein günstiger, so legen sich die Wände an die Unterlage bald an und indem die gegenüber befindlichen Granulationen mit einander verkleben, schliesst der ganze Process binnen 1—3 Wochen mit Hinterlassung eines für einige Zeit bestehenden infiltrirten Hofes völlig ab (Abscess).

Bei tieferen aber circumscripten Phlegmonen dauert es immer einige Zeit, bis der Process an die Oberfläche und somit zur Kenntniss gelangt. Der Kranke leidet daher eine Woche lang, ohne sich seines Zustandes recht bewusst zu sein. Ausserdem sind die Verhältnisse

insofern von den vorher beschriebenen abweichend, als vermöge der Localisation die Erscheinungen bedeutsamer sind und der Ausbreitung sowie den Complicationen dadurch mehr Vorschub geleistet ist.

In dem Masse als ein grösseres Territorium ergriffen wird, gestaltet sich der Gesammtprocess zu einem ernsteren, bedenklicheren. — Gewöhnlich stellt sich mit den ersten sichtbaren Zeichen einer diffusen Phlegmone auch ein Schüttelfrost mit darauffolgender hochgradiger Hitze und gestörtes Allgemeinbefinden ein. Damit im Zusammenhange klagt der Kranke über heftige Schmerzen an der betreffenden Stelle, welche sich lebhaft geröthet und stark geschwellt zeigt. — Bei oberflächlicherem Auftreten der Krankheit sind die letzteren Erscheinungen gleich zu Beginn intensiver ausgebildet und auch das Oedem der Umgebung weithin ausgebreitet. Die Haut kann in Folge dessen nicht in Falten aufgehoben werden, sie sieht prall gespannt aus und fühlt sich bei Berührung heiss und derb infiltrirt an. — Unter relativ hohem Fieber, das nur geringe Remissionen zeigt, werden die Schmerzen, die sich namentlich auf Bewegung bis zur Unerträglichkeit steigern, immer stärker und anhaltender und nehmen Röthe, Schwellung, Spannung sowie die Infiltration immer mehr zu. Hat der Process seine Acme erreicht, so pflegt sehr selten Resolution der Entzündung, wohl aber Eiterung zu erfolgen. In dem Falle lassen die Schmerzen und das Fieber, zur Täuschung des Kranken, oft für mehrere Tage nach, um sodann ungeschwächt wiederzukehren. Die Haut sieht in diesem Stadium dunkelroth bis livid aus, wird fortwährend dünner, hat an der Oberfläche häufig mit blutig serösem Inhalte gefüllte Blasen aufsitzen, fühlt sich bei Berührung sehr heiss an und lässt die Fluctuation mit Bestimmtheit nachweisen. — Kommt es nun zum Durchbruche oder wird der Eiter mittels Incision entleert, so überzeugt man sich, dass er ganz von derselben Beschaffenheit ist, wie jener vorher bei der circumscripten Phlegmone beschriebene. — Unterschiede zwischen dem krankhaften Vorgange der circumscripten und diffusen Phlegmone bestehen indess insofern, als bei letzteren das den Eiterherd unmittelbar begrenzende Gewebe vermöge der durch die zellige Einlagerung verursachten Circulationsstörungen auf eine Strecke hin und zwar nicht ausschliesslich während des Bestandes der Eiterung, sondern auch noch nachher schmilzt, indem die Ernährungsverhältnisse sich nicht sofort auszugleichen im Stande sind. Demzufolge entstehen bedeutende Substanzverluste und kann die Haut den im Unterhautzellgewebe stattgefundenen nicht im ganzen Umfange decken und hängt nicht ganz unähnlich einem der Unterlage beraubten Lappen in die Höhle hinein. Fernere Abwei-

chungen bestehen darin, dass gegen die Peripherie wieder die derb anzufühlende Infiltration die Oberhand gewinnt und indem sie sich auf ziemliche Entfernung hin auflöst, steckt sie gleichsam die Grenze für die örtliche Ausbreitung der Entzündung fest. — Bei günstigem Ausgange nimmt der eitrige Zerfall der Gewebe immer mehr ab, das Fieber hört zuweilen fast plötzlich auf, der Eiter bekommt ein besseres Aussehen, wird von Tag zu Tag geringer und indem auch die abgestorbenen Gewebsfetzen lockerer werden und sich abstossen, schreitet die Kräftezunahme und damit die Genesung rasch vorwärts.

Ist dem nicht so, dann greift die Phlegmone in die Breite aus und setzt sich auch in die Tiefe fort. Mit ersterem wird der Zustand nicht nur vermöge der Ausbreitung ernster, sondern es können die Gelenke und wichtige Organe davon ergriffen werden.

Gelangt die Phlegmone durch Exacerbation tief ins Unterhautbinde- und Fettgewebe oder ist sie zu Beginn derart aufgetreten, so kündigen allerdings schon das allgemeine Unbehagen und bei ansehnlicher Ausdehnung das anhaltende Fieber die Schwere der Erkrankung an. Man wird jedoch ihres vollen Umfanges bewusst, wenn der in der Tiefe klopfende Schmerz den Kranken Tag und Nacht unausgesetzt plagt und wenn dessen Kräftezustand sich in rapider Weise verschlimmert. — Wird der Eiter nicht rechtzeitig fortbefördert, so verschafft er sich an einer oder mehreren Stellen der Hautdecke seinen Ausgang und man kann von da aus mittels Sonde in verschiedenen Richtungen durch das zerstörte Gewebe vordringen. Legt man die Wundfläche blos, so wird man überrascht, welche Verwüstungen die eitrige Schmelzung angerichtet hat und in welch weitem Umfange dieses von Eiter und seröser Intercellularflüssigkeit durchsetzt, unterminirt ist. Die Bedeutung dieses Vorganges wird aber noch vermehrt, wenn man bedenkt, dass der Process sich besonders in lockeren, grossmaschigen, gefässreichen Geweben festsetzt und dass dadurch die Möglichkeit zur Weiterverbreitung des Processes und zur Resorption infectiöser Stoffe in erhöhtem Masse gegeben ist.

Unverhältnissmässig complicirter ist der Verlauf bei den subfascialen Phlegmonen. — Vermöge der anatomischen Bedingungen kann sich nämlich das entzündete Gewebe räumlich nicht ausbreiten und wird durch die starre darüber gespannte Fascie gewaltsam zurückgehalten, wodurch einerseits dem Kranken unsägliche Schmerzen erwachsen und andererseits eine Strangulation resp. durch das Aufgehobensein der Circulation in den Geweben sehr früh Mortificationen zu Stande kommen. Hat sich nun im ferneren Verlaufe Eiter gebildet, so kann dieser nicht zur Oberfläche dringen, sondern muss

sich seitlich und nach der Tiefe Platz schaffen, was sodann die Bildung von Hohlgängen u. s. w. zur Folge hat. Und weil dies in der angedeuteten Tiefe vor sich geht, benöthigt der Process eine relativ lange qualvolle Zeit bis der Eiterherd zu eruiren ist und findet eine sehr bedeutende Zerstörung statt, bis das Secret an die Oberfläche vordringt. Mittlerweile kann die phlegmonöse Entzündung nachbarlicher Gelenke erfolgt sein, sie kann sich in den intermusculären Räumen auf unabschätzbare Entfernungen ausgedehnt und Periost, Knochen, sowie selbst das Knochenmark ergriffen haben. — Ungeachtet dessen überstehen gesunde, kräftige Individuen diese Phlegmoneart, wenn sie sich nur nicht in allzu ferner Zeit beschränkt, durchschnittlich gut, denn sobald der Eiter sich nicht mehr staut, der Druck daher innerhalb der geschaffenen Höhlen aufhört und somit an der Grenze der Aufsaugung schädlicher Stoffe vorgebeugt ist, lässt das Fieber nach und bessert sich der Kräftezustand des Kranken. — Damit Hand in Hand geht auch der rasche Ersatz des umfangreichen Substanzverlustes, da dieser bekanntermassen nach allerlei putriden Vorgängen durch üppig emporschiessende Granulationen sehr bald gedeckt wird.

Als die böseste Form der tiefen und gleichzeitig diffusen Phlegmone haben wir das acut-purulente Oedem von Pirogoff, die Gangrène foudroyante von Maisomeuve zu bezeichnen. — Von Beginne an durch hochgradige Allgemeinerscheinungen — Fieber-Gastricismus, gestörtes Bewusstsein u. s. w. eingeleitet, pflegt die Entzündung an ausgedehnter Quetschung, verunreinigten Risswunden aufzutreten und nur ausnahmsweise aus kleineren unbedeutenden Verletzungen hervorzugehen. Beiläufig am 3.—4. Tage, also um die Zeit als sonst an wunden Stellen die eitrige Entzündung beginnt, merkt man hier, dass die Ränder anschwellen, sehr empfindlich sind, unrein aussehen und statt des Eiters jauchiges Secret absondern. In den nächsten 24 Stunden kann sich die Geschwulst derart ausbreiten, dass sie die Hälfte einer Extremität einnimmt, und die Hautdecke unter dem Einflusse der entzündlichen Reaction eine auf Fingerdruck nur wenig erblassende, schmutzig braunrothe Färbung erhält. Wird der Process sich selbst überlassen, so greift das serös-purulente Oedem immer weiter aus, während an den zuerst ergriffenen Partien die jauchige Infiltration mit darauffolgender Gangrän sich einstellen. Will man sich über den vermeinten Eiterherd Aufschluss verschaffen, so wird man nicht wenig überrascht, statt der zu gewärtigenden Fluctuation ein emphysematöses Knistern und vages Schwappen vorzufinden. Incidirt man nun eine solch ohnehin nur mehr wenig erhaltene Hautdecke, so entströmt eine jauchige mit Blasen durchsetzte Masse, in welcher

bis zur Unkenntlichkeit veränderte Gewebstrümmer enthalten sind. — In den acutesten Fällen kommt es selten zu umfangreichem Absterben der Gewebe, da die Kranken gewöhnlich schon am 5.—6. Tage an Septicämie zu Grunde gehen. — Verläuft der Process minder rapid, so wäre allerdings zu erwarten, dass die miteinbezogenen Venen, Capillar- und Lymphgefässe mittlerweile Zeit gewinnen, die Circulationsverhältnisse auszugleichen und dass durch die in genügender Anzahl angelegten Incisionen das Secret und die abgestorbenen Gewebsfetzen entfernt eine Begrenzung desselben statt hat; allein das trifft nur selten zu. Denn einerseits wird die Phlegmone trotz der Entleerung der in der Tiefe angesammelten Jauche gewöhnlich nicht beschränkt und anderseits gesellen sich derselben allerlei Complicationen bei, wodurch die Kräfte und besonders unter dem anhaltend hohen Fieber sehr schnell schwinden. — Der Kranke bekommt ein icterisches Aussehen, hat einen kleinen frequenten Puls, zeitweiliges Benommensein des Sensoriums, unruhiges, furibundes Verhalten (Delirium potatorum) und entweder eine hinzutretende Pneumonie — parenchymatöse Nephritis u. dgl. oder die aus dem typhoiden Stadium sich entwickelnde Anämie und Adynamie machen dem qualvollen Dasein ein Ende.

Anatomie. Verschafft man sich für die Untersuchung z. B. ein frisch amputirtes Gliedmass und führt man durch dasselbe an verschiedenen Stellen Schnitte, so wird man an der Peripherie des phlegmonösen Processes vermöge der Infiltration einen Widerstand gewahr. Drückt man mit dem Messerrücken an der Schnittfläche, so quillt eine strohgelbe seröse mit kleinen Partikelchen untermengte Flüssigkeit hervor, welche bei mikroskopischer Untersuchung sich zellenarm erweist und nur eine geringe Menge von Fibrinflöckchen umschlossene Eiterkörperchen enthält. Geht man ein wenig weiter gegen das Centrum vor, so bietet die Schnittfläche ein speckiges Aussehen und entleert beim Darüberstreifen eine gelblich-weisse, dickliche, serös-eitrige Flüssigkeit, in welcher frei gewordene Fetttropfen herumschwimmen. Das Unterhautbinde- und Fettgewebe ist morsch, leicht zerreisslich. — Von da angefangen lassen sich bis zur centralen Partie das stufenweise Fortschreiten der Entzündung, die Thrombosirung der Gefässe, die Zunahme der Eiterherde, das Schmelzen und Absterben der Gewebe u. s. w. ziemlich genau verfolgen. — Oeffnet man schliesslich solche Stellen, an denen die Phlegmone die grösste Verwüstung angerichtet hat, so findet man an den Wänden nussfärbige, lose hängende Gewebsfetzen vor, welche auf Zug leicht abreissen und oft so sehr verändert sind, dass sie eine Verschiedenartigkeit derselben kaum

erkennen lassen. War die Phlegmone subfascial, so liegt nicht selten der völlig entblösste Knochen mit der bis zur Marksubstanz vorgeschrittenen Infiltration zu Tage.

An den inneren Organen begegnet man entsprechend der unmittelbaren Todesursache bald Pneumonie, bald Pleuritis, Pericarditis u. s. w. und fast ausnahmslos parenchymatöse Nephritis.

Mikroskopisch stellt sich das Verhältniss so dar, dass im Beginne das Bindegewebe vorwiegend serös durchfeuchtet, gelockert und von einer im ferneren Verlaufe zunehmenden Rundzelleninfiltration durchsetzt ist, wozu noch die zellige Wucherung sämmtlicher Gewebe hinzukommt. Infolge dieser Momente, nämlich der serösen und plastischen Infiltration, treten Circulations- und Ernährungsstörungen auf, welche sodann den geschilderten Untergang der Gewebe bewirken. — Es sind somit im Grunde genommen ganz dieselben Vorgänge zu constatiren, wie wir sie bei anderen mit Zerfall der Theile einhergehenden Entzündungen bemerken. Die Abweichung ist nur in dem Grade der Infiltration und deren Ausbreitung gelegen. Ob dabei die von Ogston angenommenen Mikroorganismen eine Rolle und in welchem Grade spielen, muss ich einstweilen unentschieden lassen.

Prognose. In Berücksichtigung des Umstandes, dass selbst die einfache circumscripte Form von Phlegmone zumeist febrile Bewegung verursacht und dass sie leicht in eine schwerere übergehen kann, dürfen wir dieselbe im Anfange nie unterschätzen. Sie ist jedoch unbedenklich, so lange sie oberflächlich sitzt und nicht sehr ausgebreitet ist. Im entgegengesetzten Falle wird sie nicht nur wegen des andauernden hohen Fiebers, der Eiterbildung und Zerstörung der Gewebe, sondern auch wegen Uebergreifens auf wichtigere Körpertheile, Thrombose, Pyämie, Septicämie u. dgl. lebensgefährlich.

Diagnose. Das Erkennen der Krankheit macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Sie ist durch die derbe Infiltration, das Fieber, die grosse Schmerzhaftigkeit und die besondere Neigung zur Eiterung sowie Schmelzung der Gewebe so deutlich charakterisirt, dass nur in progredienten Fällen eine Verwechslung mit dem Rothlaufe möglich ist. Dagegen schützt indess bei genauer Betrachtung des Krankheitsbildes der Gesammteindruck und der fernere Verlauf.

Therapie. Die erste Aufgabe, die die Behandlung zu erfüllen hat, besteht in dem Ausfindigmachen des Krankheitsherdes, um etwaige Schädlichkeiten sobald wie möglich zu entfernen. Ist dem genüge geschehen, so überzeuge sich der Arzt von dem Zustande des Kranken möglichst genau, da ja sein künftiges Vorgehen sich danach zu richten

hat. Hat die Entzündung keine grosse Dimension angenommen und ist keine Eiterung eingetreten, so ist die Rückbildung immerhin möglich. Die besten Unterstützungsmittel hierfür sind: absolute Ruhe und zweckmässige, horizontale Lagerung. Gern empfohlen wird von mancher Seite das öftere Einreiben mit grauer Quecksilber-Salbe. Ich will davor stets warnen, denn ob die Salbe auf die Entzündung wirklich zertheilend wirkt, ist noch immer zweifelhaft, dass aber dadurch die Haut gereizt und einem eventuellen frühzeitigen Zerfalle Vorschub geleistet wird, ist mehr denn wahrscheinlich. Gerade so wie es heut zu Tage Niemanden mehr einfällt, bei Phlegmone Blutegel setzen zu lassen oder Moxen zu gebrauchen, so soll man sich es überhaupt zum Princip machen, bei demselben gar niemals und unter keiner Bedingung reizende Mittel anzuwenden. — Bei bedeutenden Schmerzen verwende man Eis, nur darf man dadurch nicht die Hintanhaltung einer eventuellen Eiterung erwarten und soll man dasselbe nie continuirlich auf der kranken Stelle liegen lassen.

Greift ungeachtet der befolgten Massregeln die Entzündung um sich und tritt Eiterung ein, so ist und bleibt es unter allen Umständen der oberste Grundsatz, je nach dem Zustande ein oder mehrere ausgiebige Incisionen vorzunehmen, weil durch das Beheben der Spannungen in der Umgebung des Eiterherdes durch eine Entladung der Blutgefässe und Entfernung des Exsudates gewöhnlich auch das subjective Gefühl des Patienten sich bessert und selbst die Schmerzen merklich nachlassen. Hat man dem Eiter freien Abfluss verschafft und auch die Gewebsfetzen, ohne daran viel zu zerren, mittelst Scheere entfernt, so sorge man für eine minutiöse Reinhaltung der Wunde. Am besten wird dies durch fortwährendes oder doch sehr fleissiges Bespülen (Irrigation) erreicht. Zu diesem Zwecke wird ein mehrfach gefenstertes Drainrohr so weit als möglich vorgeschoben und indem dies mit dem Schlauche des Irrigateurs in Verbindung gebracht wird, durch eine desinficirende Flüssigkeit fortwährend berieselt. Ob man dazu essigsaure Thonerde (Burow) Carbolsäure, Salicylsäure, chlorsauren Kalk u. s. w. verwendet, ist ziemlich gleichgiltig; möge es damit Jedermann nach seinem Ermessen halten. — Wäre dies Verfahren nicht ausführbar oder sprechen sonstige Umstände dagegen, so kann man ebensogut das continuirliche Bad gebrauchen. — Bilden sich auch nachher neue phlegmonöse Eiterherde, so müssen die Incisionen wiederholt werden. Und tritt trotzdem kein Stillstand ein, drohen anderseits die Kräfte des Patienten sich zu erschöpfen, so muss, wenn die Affection an einer Extremität vorkommt, ohne allzulanges Zuwarten zur Amputation geschritten werden. Sehr oft bessert sich nach

solchem operativen Eingriffe die Krankheit mit einem Male. — Ist hohes Fieber oder typhoides Stadium vorhanden, so bewährt sich Chinin zu 1—1,5 pro die sehr gut. Bei vorhandener Schlaflosigkeit kann man mit Beruhigung zum Opium greifen.

Gegen das darniederliegende Allgemeinbefinden kämpfen wir bei völliger Vermeidung von Brechmitteln, Laxantien u. s. w. am besten an durch Verabreichung leicht verdaulicher kräftigender Kost, Wein und sonst Eisen, Chinarinde u. dgl.

Literatur. Vgl. die Handbücher der Chirurgie und Hautkrankheiten. — Ausserdem: Sourisseau, J. B., Dissert. s. la nature etc. de l'érisypel bilieux et du phlegmon. aiqu. Paris 1813. — Patissier, Essai sur l'érysip. phlegm. Thèse inaug. Paris 1815. – Rust, Joh. Nep., Magazin f. d. gesammte Heilkunde Bd. VIII, Heft 4, S. 498 u. dessen Abhandlungen aus d. Gebiete d. Med., Chirurg. u. s. w. Berlin 1834. —Ungewitter, J. E., De Pseudoerysipelate. Berol. 1824. — Pauli, Phlegmon. telae cellulos. Rust's Magazin. Vol. XXVII. p. 127. — Moraud, De l'érysip. phlegmoneux. Thèse de Paris 1836. — Mazade, Observations sur l'emploi des frictions mercur. dans le traitement etc. de l'érysip. phlegm. Montpellier 1873. — Wutzer, Rheinische Monatsschrift f. pr. Medicin. 1849 Sept. u. Octob. —Verneuil, Gaz. d. hopit. 1878, No. 7. —Werner, Eitrige Phlegmone am linken Unterarme u. s. w. Med. Correspondenzblatt d. Württemb. Vereines 1879, Nr. 30. — Parker, Rob., Remarks on cellulitis of the neck. Lancet 1879. p. 570 u. 607. — Labit, H., Des phlegmons diffus d. membres provoqués par la decliorté. Thèse de Paris 1879. — Kreitner, L., Ein Fall v. ausged. jauchiger Zellgewebsvereiterung am Halse. Allg. Wien. med. Zeitg. 1880 Nr. 27. — Kraske, D. Behandlg. progred. sept. Phlegmonen m. multipl. Incisionen u. Scarificationen. Centrbl. f. Chirurg. 1880, Nr. 17. — Salètes, Phlegmon du bras, suite de vaccination, guerison. (Refer. in Canst. Jahresbericht pro 1880). — Rendu, H., Deux observations des phlegm. perinephrit. L'Union medical 1881 No. 81. — Kade, E., Cellulitis progressiv. sept. perinei. Petersburger med. Wochensch. 1881 Nr. 10. — Raymond, Cellulo-cutaneous erysip. in the cervical region. med. Record New-York XXI p. 485.

Furunculus oder der Blutschwär.

Mit dem Diminutivum furunculus (von fur) bezeichnet zuerst Celsus eine mit Entzündung und Schmerz einhergehende zugespitzte Geschwulst, welche grosse Neigung besitzt in Eiterung überzugehen und sich durch einen in der Tiefe steckenden abgestorbenen Zellgewebspfropf (ventriculus) charakterisirt. —In den wenigen Zeilen, die er über dies Leiden mittheilt, gibt er eine solch klare und präcise Darstellung desselben, dass man gleich viel die Schärfe der Beobachtung wie die streng objective Beurtheilung der Erscheinungen anerkennen muss. Kein Wunder daher, dass die späteren griechischen und lateinischen Schriftsteller: Galen, Oribasius, Paul Aeginäta, Plinius und jene bis in die Neuzeit hinein, ihn getreulich abgeschrieben oder commentirt und daran nur die Receptformeln geändert haben. — Aber auch unserem Zeitalter gilt dessen Beschreibung für mustergiltig und bleibt uns kaum mehr als die Einzelheiten zu ergänzen übrig.

Definition. Demnach lautet unsere gegenwärtige Anschauung: der Furunkel stellt eine von der Umgebung der Follikel und drüsigen Gebilde ausgehende acute circumscripte Entzündung der Cutis dar, welche

in erster Linie zur Mortification des ursprünglich ergriffenen Gewebes und in weiterer Folge zur Eiterung und Auslösung des Pfropfes führt.

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich lenkt ein geringes Jucken oder Brennen irgend eines kaum gerötheten Punktes die Aufmerksamkeit des Patienten zuerst auf sich. — Gleitet man mit dem Finger darüber, so fühlt man dem entsprechend einen unbedeutenden härtlichen Widerstand, der im Verlaufe der nächsten 12—24 Stunden umfangreicher und ausgesprochener wird und sich zu einem Knötchen entwickelt. Allmählich spitzt sich dieses in der Mitte zu und indem die Epidermis durch eine eitrige Flüssigkeit emporgehoben wird, entsteht mit Ende des 3.—4. Tages eine auf gerötheter, infiltrirter Basis aufsitzende, zumeist eine Follikelöffnung umschliessende, von einem Haare durchbrochene Pustel. — Ist die Entwickelung bis zu diesem Grade vorgeschritten, so ist auch der Furunkel in seinem Wesen etablirt. — In seltneren Fällen besteht er 1—2 Tage in dieser Acuität fort, dann nimmt die Röthe ab, das Infiltrat schwindet, der Pustelinhalt trocknet ein und damit geht die ganze Efflorescens abortiv zu Grunde. — Oder aber was gewöhnlich eintritt, dass die entzündliche Schwellung sich weiter ausbreitet. Dann findet man oft schon während der nächsten Tage eine bis taubeneigrosse lebhaft rothe, ein Püstelchen oder ein gelblichbraunes Börckchen tragende, im Centrum brettartig hart oder teigig weich anzufühlende, scharf umschriebene Geschwulst vor, welche durch die klopfenden und bohrenden Schmerzen in der Tiefe dem Kranken die nächtliche Ruhe raubt, die Esslust benimmt und selbst Fieber erzeugt. — Wird bis zum 7.—8. Tage keine Incision vorgenommen, so kommt an einem oder mehreren Punkten spontaner Durchbruch (furunculus vespajus) mit der Entleerung einer eiterigen und blutig-serösen Flüssigkeit zu Stande, der bei seitlichem Drucke auch der durch das Exsudat gelockerte Gewebspfropf zu folgen pflegt. — Sieht man sich nun die Zerfallsstelle genauer an, so wird man daran erinnert, dass die Oeffnung in Mitten infiltrirten starren Gewebes erzeugt worden ist (Langenbeck). — Im weiteren Verlaufe fallen die Wände allmählich zusammen, — es setzen sich Granulationen an und indem diese bis zur Berührung gegen einander wachsen, kommt in 1—2 Wochen die Verheilung zu Wege. Die bleibenden Folgen des ganzen Processes sind kleine unregelmässige Narben, welche mit der Zeit fast bis zur Unkenntlichkeit erblassen und flach werden.

Aetiologie. In einer grossen Anzahl von Fällen sind wir in der Lage, die Ursache des Blutschwärs direct nachzuweisen — idiopathischer Furunkel. — Wir können uns nämlich davon überzeugen, dass all die Reize, welche durch längere Zeit auf die Haut einwirken, früher oder später zur Furunkelbildung führen. Als eines der ein-

fachsten und bekanntesten Beispiele führe ich nach dieser Richtung das Reiben der Haut durch Kleidungsstücke, Werkzeuge der Handwerker u. s. w. an. — Aber es kann auch die Haut selber die Bedingungen dafür besitzen, dass sie fortwährend in Reizungszustand versetzt wird. Dahin gehören in erster Linie die chronischen juckenden Ausschläge — Eczeme, Prurigo, Pruritus, Pemphicus pruriginosus — ferner jene Agentien, welche vorerst andauerndes Jucken und subsequent jene entzündlichen Processe bewirken. So ist es allgemein bekannt, dass infolge von Scabies (Acarus scabiei), Pediculosis (Pediculus hominis), Dermatomykosis favosa, pustolosa (Sycosis parasitaria u. s. w.) Furunkel entstehen. Nicht minder müssen die Einreibungen von Salben, Metallsalzen, Lösungen, Tincturen (Jod), der Gebrauch von Pflastern (Empl. diachyl. comp.) als Veranlasser angesehen werden. Hierher sind noch zu zählen jene ominösen Furunkel, welche bei Wasserkuren trügerisch als die erwünschten Zeichen der Krisis ausgegeben werden. — Ueberdies sehen wir ihn bei allerlei Erkrankungen der Talgdrüsen und Follikel (Comedo, Acne, Sycosis vulgaris s. folliculitis barbae) auftreten und vielleicht hängt es eben damit zusammen, dass wir Furunkel häufig bei solchen Individuen vorfinden, deren Beruf sie in unreiner staubiger Luft sich aufzuhalten nöthigt.

Der Blutschwär kommt aber auch in Begleitung anderweitiger Krankheiten — symptomatisch — vor und bestehen die Nachschübe durch längere Zeit und sind sie über grössere Strecken des Körpers ausgebreitet, so nimmt man dafür eine specielle Diathese an und spricht von einer Furunculose. — Kranke mit Affectionen des Intestinaltractus werden oft und in so lange davon heimgesucht, bis sie sich durch eine entsprechende Kur gegen ihr primäres Leiden Abhilfe verschafft haben. Bei Diabetes mellitus und insipidus pflegt manchmal das Erscheinen der Furunkel der Zuckerharnruhr voranzugehen, ja geradezu die Aufmerksamkeit darauf zu lenken (E. Wagner, Kochmann). Bei Tuberculose, Scrophulose und sonstigen cachectischen und marantischen Zuständen kann die Furunculose bis ans Lebensende die Begleiterin des Siechthums sein. — Indess sehen wir sie auch dort wie eine rächende Nemesis mit Vorliebe erscheinen, wo viel in baccho et venere gesündigt wird.

Von den Pubertätsjahren bis zum mittlern Lebensalter kommen Furunkel bei Individuen beiderlei Geschlechtes relativ häufiger vor, was offenbar mit der Beschaffenheit der Haut, der Entwickelung der drüsigen Gebilde, der Follikel und des Wachsthums der Haare zusammenhängt.

Ueberhaupt glaube ich, nach den bisherigen Beobachtungen zu schliessen, die Meinung aussprechen zu können, dass Menschen, die

im gewöhnlichen Sinne eine durch Epidermisauflagerung um die Follikel bedingte rauhe Haut, dickes, dunkleres Haar und kräftigen Haarwuchs haben, zu Furunkelbildungen mehr disponiren.

Zuweilen soll die Furunculose epidemisch auftreten und zwar wenn Variola, Erysipelas und Phlegmone vorherrschen. — Th. Clemens beschreibt eine Furunkelepidemie, die nach dem Genusse von hydrothionsaurem Brunnenwasser entstanden sei.

Furunkel kommen mit Ausnahme der Handteller und Sohlen, wo sie nur sehr selten beobachtet worden sind (Duplay), allerorten der allgemeinen Decke vor. Indess gibt es gewisse Prädilectionsorte: Gesäss, behaarte Kopfhaut, Achselhöhle, Rücken, Nacken, Wangen und Lider, wo sie häufiger anzutreffen sind.

Anatomie. Der Verlauf der Krankheit ist fast ausnahmslos derart günstig, dass man nur selten in der Lage ist, sämmtliche Stadien der Krankheit detaillirt untersuchen zu können. Unsere Annahmen, die wir über die Vorgänge haben, rühren als Ergänzungen zu nicht geringem Theile von der Zuhilfenahme der Beobachtungen am Krankenbette her. In Bezug des Ausgangspunktes des Processes lässt sich indess mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sagen, dass die Entzündung durch Embolie der Capillaren um die Bälge der Talg-Schweissdrüsen (Kochmann) und Follikel entsteht und dass in weiterer Folge an der ursprünglich ergriffenen Stelle eine Mortification des Gewebes mit plastischer Infiltration in der Umgebung sich bildet. Sind diese Zustände einmal gegeben, so entwickeln sich die übrigen Veränderungen in einer diesen Vorgängen zukommenden Gesetzmässigkeit ab. — Es erscheint Eiter, dieser lockert dann die Gewebstrümmer und beide tragen durch Fortpflanzung des entzündlichen Reizes dazu bei, dass die Hautdecke schmilzt, die Entleerung des Inhaltes u. s. w. zu Stande kommt. Dadurch aber, dass sich der pathologische Process auf einen minimalen Herd beschränkt und dass das Exsudat bald und unmittelbar entfernt wird, schliesst die furunkulöse Entzündung von selbst ab.

Prognose. Nach den Vorausgeschickten ergibt sich, dass die Krankheit, wenn sich ihr nicht Erysipelas oder Phlegmone hinzugesellt, eine absolut leichte ist. Sie heilt wie schon Celsus bemerkt, auch ohne jedes ärztliche Hinzuthun. — Ernstere Erwägung verdient nur die auf einer Diathese beruhende Furunculose.

Diagnose. Das Erkennen der Krankheit kann kaum welche Schwierigkeiten bereiten. Ihre umschriebene, scharf begrenzte, rundliche Form mit der charakteristischen conischen Spitze in der Mitte sind ebensoviele unverkennbare Merkmale derselben.

Therapie. Im Falle noch Aussicht auf eine abortive Rückbildung vorhanden ist, sind Eisumschläge zugebrauchen. Sie lindern immer-

hin die Schmerzen und mildern auch die Spannung. Ist der Furunkel jedoch soweit ausgebildet, dass die Consistenz bereits teigig ist, so ist es gerathen, Cataplasmen zu benutzen. Ich kann im Gegensatze zu manchem Chirurgen die von Laien so warm empfohlenen, aber ohne jede Sorgfalt bereiteten, grosse Mengen harziger Bestandtheile enthaltenden Pflaster nicht befürworten, da sie sehr häufig über das erwünschte Mass hinaus Verschwärungen verursachen. — Bei vorhandener Fluctuation ist entschieden das sicherste, gründlichste und am schnellsten zum Ziele führende Vorgehen die Spaltung der Geschwulst, welche je nach dem Umfange in einem oder mehreren sich kreuzenden herzhaften Schnitten zu bestehen hat. Dadurch werden die den Fortbestand der Entzündung unterstützenden Stoffe, das abgestorbene Bindegewebe und der Eiter entleert und der ganze Process seinem natürlichen Ende entgegengeführt.

Literatur. Vgl. die Handbücher der Chirurgie und Hautkrankheiten. Ausserdem Berlin, Dissert. de furunculo. Götting. 1779. — Helm, Erfahrungen über Furunkel. Horn's Archiv Bd. VII. — Ritter, Pathologie und Therapie der Blutschwäre. — Gräfe und Walther's Journ. Bd. III. Günther, das. Bd. IV. — Alibert, Monographie der Dermatosen. Deutsch von Dr. Bloest. Leipzig 1837. I. S. 193. — Cooper Forster, Lancet. 1851. May. — Weyler, Furoncles et panaris epidémiques. Gaz. d. hôp. 1853. No. 58. — Laycock, On the pathologie and treatment of contagious furunculoid. Edinb. med. Journ. 1856. Nov. — Prout, On the nature and treatment of Stomach and Urinary Diseases. London 1840. — Pfeiffer, Des furoncles multiples de la nuque. Journ. d. conaiss méd. 1860. Mars 30. — Chassagnac, Gaz. d. hôp. 1863. 62. — Bourdon, Gaz. des hôpit. 1869. 76. — Wagner, E., Virchow's Archiv. Bd. 12. — Kochmann, M., Archiv für Dermatologie und Syphilis. Prag 1873. S. 325. — Semmer, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin u. vergl. Pathologie 1875. — Furunkelepidemie, entstanden durch den Genuss von hydrothionsaurem Brunnenwasser. Beobachtet von Dr. Th. Clemens in Frankfurt a. M. (Sep.-Abdr.). — Furunculosis nach innerlichem Gebrauch von Condurango von Dr. J. Edmund Güntz in Dresden. — Löwenberg, Recherches sur la présence de micrococcus dans l'oreille malade; considerations sur le rôle de micrôbes dans le furoncle auriculaire de la furonculose générale. — Pasteur, De l'extension de la théorie des germes. Bulletin de l'Académie de médécine. No. 18. 1880. — Trastour, Sur la contagion du furoncle. Compt. rend. Tom 91. No. 20.

Carbunculus, Anthrax, der Carbunkel, die Kohlenbeule.

Die Beschreibungen, welche uns von den Griechen über Anthrax (Kohle) und den Lateinern über Carb — unculus vorliegen, stimmen in all den wesentlichen Theilen mit unserer heutigen Vorstellung überein. Nur P. von Aeginäta macht hiervon insofern eine Ausnahme, als er das Leiden auch aus epidemischen Ursachen entstehen lässt.

Sehen wir indess von dieser Besonderheit ab, so gehen die Ansichten von ehedem und jetzt darauf hinaus, dass der Carbunkel eine acute circumscripte mit fibrino-blastischer Einlagerung einhergehende Entzündung der Cutis und des Unterhautzellgewebes ist, welche von mehreren Punkten aus zu Mortification der befallenen Gewebe und durch den progredienten Charakter zu einem grösseren Brandherde führt.

Symptome und Verlauf. Vergleichen wir die Merkmale des Carbunkels mit jenen des Furunkels, so ist eine gewisse Uebereinstim-

mung nicht zu verkennen. Hier wie dort entstehen an den Lieblingsorten, d. i. an mit strammem Bindegewebe und reichlichem Fettgewebe versehenen Stellen (Nacken, Rücken), auf gerötheter und infiltrirter Basis prominente Geschwülste, welche an der Oberfläche Pusteln tragen. Bei ganz mildem Verlaufe des Carbunkels beschränkt sich die Infiltration sehr bald und das Krankheitsbild, das bis Ende einer Woche zur vollen Ausbildung gelangt, tritt von da ab seinen Rückweg an. — Es kommt nämlich im Verlaufe der nächsten Woche entsprechend der Anzahl von Pusteln zur Perforation und damit zur Entfernung der Zellgewebspfröpfe und des Eiters, wodurch die Erscheinungen an Heftigkeit verlieren und der Gesammteffect hiermit der Einwirkung einer Summe von Furunkeln entspricht. — Nimmt der Carbunkel eine ungünstige Wendung, so hat er allerdings mehr als eine schwere furunculöse Entzündung zu bedeuten. Räumlich drückt sich dies dadurch aus, dass der Carbunkel sich nicht z. B. mit einer Ausdehnung von Kindsfaustgrösse begnügt, sondern oft über Handteller gross wird und selbst dann, wenn an den centralen Stellen der Durchbruch bereits erfolgt ist, in der Peripherie weiter schreitet. Es entstehen auf diese Weise grosse, bis z. B. die Hälfte des Rückens einnehmende infiltrirte Herde, welche an vielen Punkten von gelben oder missfärbigen necrotischen Zapfen unterbrochen sind und zwischen denen die Haut in eine dunkel- bis blaurothe dünne Brücke verwandelt ist.

Nun kann allerdings auch der fernere Verlauf örtlich ein recht verzweifelter sein, ohne dass deshalb der Ausgang der Krankheit ein schlechter zu werden braucht. — Es kann die Infiltration immerfort zunehmen oder doch unverändert fort bestehen, die Circulation in den Geweben erlöschen, das Oedem sich steigern, hämorrhagische Blasen an der Grenze entstehen, die Cutis in ihrer Totalität absterben, die Eiterung ins Fettgewebe übergreifen und weithin reichende Unterminirung verursachen, ja ausnahmsweise selbst Fascien, Muskel und Periost in Mitleidenschaft ziehen, und doch tritt schliesslich Stillstand ein, worauf die Abstossung des Zellgewebes, reichlich emporschiessende Granulationen und eine etwas lange dauernde Reconvalescenz folgen. Der einzige Nachtheil, der dem Patienten beim Carbunkel unter allen Umständen mit Bestimmtheit zurückbleibt, ist eine dem Umfange der Zerstörung entsprechende Narbe mit etwaigen consecutiven Folgezuständen. — In Bezug der Beurtheilung der Gefährlichkeit der Krankheit lehrt die Erfahrung, dass diese nicht so sehr von der Ausdehnung und dem Vordringen in die Tiefe abhängt, als vielmehr von der Qualität. Unansehnliche Carbunkel, welche durchaus keine erheblichen Dimensionen erlangen, können bei marantischen Individuen und nach septischer Infection in kürzester Frist tödlich verlaufen und

entgegengesetzt. Es kann deshalb die durch lange Zeit vorherrschend gewesene Annahme, dass die grossen und tief sitzenden Carbunkel gefährlich seien, weil eine Aufsaugung giftiger Stoffe leichter erfolgt, sicherlich nicht als allgemein giltig betrachtet werden.

Noch haben wir mit einigen Worten des beim Carbunkel häufig vorkommenden Allgemeinleidens zu gedenken. — Dahin ist als eines der wesentlichsten Factoren das Fieber zu zählen. Gewöhnlich steht es im Beginne proportional zur Ausbreitung des entzündlichen Processes; es wird jedoch hochgradig und nimmt den typhoiden Charakter an, sobald septische Blutintoxication statt hat oder dass innere Organe in erheblichem Grade erkranken. Seine Bedeutung ist aber in allen diesen Fällen um so grösser, als ohnehin zumeist Individuen mit gesunkener Lebenskraft von Carbunkel befallen werden und ein grosser Theil der vom Tode ereilten vorwiegend der Erschöpfung zum Opfer fallen. — Es können aber auch andere Momente, wie: profuse Eiterung, ausgebreitete Gangrän, grosse und anhaltende Schmerzen u. dgl. mehr in schwerwiegender Weise das Leben des Kranken gefährden. Als eine nicht minder wichtige Complication ist das Fortkriechen des Processes auf edlere Organe zu betrachten, wodurch Peritonitis, Pleuritis, spinale Meningitis, Tetanus u. dgl. entstehen können.

Zu den schlimmsten Formen des Leidens haben wir den unter Pustula maligna bekannten, zumeist im Gesichte oder sonst an entblösst gehaltenen Stellen vorkommenden Carbunculus malignus (Milzbrand-Carbunkel) zu rechnen. In einer Anzahl von Fällen ist man wohl in der Lage, die directe Uebertragung des Milzbrandgiftes zu constatiren, doch kommt es auch vor, dass nur ein Verdacht einer solchen Ansteckung durch Fliegen u. dgl. vorliegt und wieder, dass dies mit aller Gewissheit auszuschliessen ist. Es ist also durchaus nicht nothwendig, dass jenes Krankeitsbild, welches sich durch seine markanten Erscheinungen dem Gedächtnisse fast unvergänglich einprägt, immer auch desselben Ursprunges sei. Nach meinem Dafürhalten haben wir eben mit Carbunculus malignus nicht einen ätiologischen Begriff zu verbinden. — Die Affection der Haut beginnt gewöhnlich mit einem hirsekorngrossen nur wenig infiltrirten Flecken, welcher keinerlei Schmerzen bereitet und wenn ihn kein Fieber oder gestörtes Allgemeinbefinden begleitet, leicht unbeachtet gelassen wird. Nach der Vehemenz der Entwickelung wird die Epidermis nach einigen Stunden oder innerhalb eines Tages in Form einer mit blutig serösem Inhalte gefüllten welken Blase emporgehoben, welche ebenso bald in eine braunrothe auf derbem Infiltrate aufsitzende Borke umgewandelt wird. Ist der Verlauf zufallsweise ein günstiger, so tritt schon nach einer pfenniggrossen Ausbreitung Ruhe ein und der

ganze Process bleibt ein local beschränkter. In widrigem Falle greift die bläulichrothe Infiltration weiter, das Oedem wird auf eine grosse Strecke hin sehr beträchtlich, die nachbarlichen Drüsen schwellen bedeutend an und der Zerfall schreitet vom Centrum aus nach der Peripherie ziemlich schnell vorwärts. Das Fieber steigert sich, es tritt Erbrechen auf, der Darmtractus (Intestinalmycose) wird entzündet, das Bewusstsein wird immer mehr getrübt, bis es schliesslich vollständig schwindet und der Tod unter Intoxicationserscheinungen (Blutzersetzung) erfolgt.

Aetiologie. Abgesehen von jenen Carbunkeln, welche durch die Bacillen resp. das specifische Milzbrandgift entstehen, gelten im allgemeinen als Veranlasser des Leidens dieselben ätiologischen Momente, welche wir bei dem Furunkel und der Furunculose angeführt haben. Auch hier sind es durch längere Zeit andauerde Hautreize und gewisse Systemerkrankungen (Diabetes, Urämie u. s. w.), welche Carbunkelbildungen verursachen. Und ebenso wie dort fehlen uns auch hier oft genügende Anhaltspunkte, um das Zustandekommen desselben zu erklären. — Selbst die Lieblingssitze jener sind auch als Prädilectionsorte des Carbunkel anzusehen. Nur in Bezug des Alters zeigt sich ein wesentlicher Unterschied, indem der Carbunkel vorzugsweise bei Individuen in vorgerücktem Alter, oder bei solchen die sehr früh altern, auftritt.

Anatomie. Der Bau des Carbunkels gleicht vom Beginne bis zum Abschlusse in allen wesentlichen Theilen dermassen dem des Furunkels, dass selbst dort, wo klinisch differente Erscheinungen in den Vordergrund treten, die anatomische Uebereinstimmung beider zu constatiren ist. Wir verweisen deshalb auf den betreffenden Theil jenes Capitels.

Diagnose. Vergegenwärtigt man sich, dass der Carbunkel eine umschriebene, prall gespannte, harte, prominente, im Unterhautzellgewebe sitzende Geschwulst darstellt, welche im Falle der Erweichung mehrere mortificirte Zapfen trägt oder, falls diese abgängig sind, siebartig durchlöchert aussieht, so wird man vor einer etwaigen Verwechselung mit Furunkel, Phlegmone oder Erysipel geschützt sein.

Therapie. Das Vorgehen bei der Behandlung des Carbunkels ist durch die chirurgischen Grundsätze genau gezeichnet. — Im Beginne trachte man die Spannung und Schmerzhaftigkeit zu lindern, was sich oft durch Eisumschläge erreichen lässt. Erweisen sie sich als nicht genügend oder werden sie vom Patienten nicht vertragen, so schrecke man vor der unbegründeter Weise gefürchteten Blutung nicht zurück und mache schon jetzt ausgiebige Incisionen oder applicire die Wiener Aetzpaste (Erichsen, Weber) und lasse sie so lange liegen, bis die ganze Hautdecke in einen dunklen Schorf umgewandelt ist. — Wenn Eiterung vorhanden ist, bleiben die kreuz und quer der gan-

zen Geschwulst entlang und in gehöriger Tiefe geführten Schnitte das probateste Mittel. Es wird dadurch dem Eiter freier Abfluss verschafft, die Entfernung, die Abstossung der gangränösen Fetzen erleichtert, die Entzündung zum Theile behoben und durch Druckverminderung der Resorption giftiger Stoffe entgegengetreten. — Die fernere Behandlung geschieht durch öfteres (3—4 mal pro die) Einlegen von Verbandmitteln (Kali caust.-Campher, Burow'sche Lösung u. s. w.), Reinhalten der Wunde oder Irrigation.

Das Allgemeinbefinden verdient immer die grösste Berücksichtigung. Man muss trachten, das Fieber so gut es möglich ist zu unterdrücken und durch leicht verdauliche Kost und guten Wein schon frühzeitig gegen den Verfall der Kräfte anzukämpfen.

Literatur. Vgl. die Handbücher der Chirurgie und Hautkrankheiten. Ausserdem: Bücking, Der gutartige Carbunkel und dessen Heilung. Stendal 1786. — Chatelet, Essai sur l'anthrax. Par. au IX. — Weber, Ueber carbunkelartige Entzündungen am Gesicht. Virch. Arch. Bd. XI. S. 201. — Bordenave de anthrace. Paris 1765. — Bromfield, Chir. Wahrnehmungen. A. d. Engl. Leipz. 1774. — Thomasien, Sur le charbon malin ou la pustule maligne. Paris 1799. — Chabert, Description et traitement du charbon. Paris 1790. — Hoffmann, F., Der Milzbrand oder contagiöse Carfunkel. Stuttgart 1827. — Wendroth, Ueber die Ursachen, Erkenntniss und Behandlung des contagiösen Carbunkels. 1838. — Heusinger, Die Milzbrandkrankheit 1850. — Pollender, Casp. Viertelj. 1855. Vol. VIII, S. 103. — Ledwiel, Observations on anthrax. Dubl. quat. Journ. 1856. Nov. travers. on boil and carbuncel. Lancet. 1857. I. No. 22—24. — Davaine, Compt. rend. de l'acad d. sci. 57. p. 220, 321 u. 386. 1863 u. 1865. — Prichard, Address in surgery. Brit. med. Journ. 1863. Aug. 8. — Demiré, Gazette des hôp. 1865. — Soulé, Journ. de Bord. 1866. — Bollinger, Z. Pathol. d. Milzbr. Med. Centrbl. 1872 Nr. 27. — Eade, P., The Lancet. 1874. — Tugendhat, Milzbrandvergiftung 2 Personen m. leth. Ausgange. Wien med. Presse 1869 Nr. 33. — Koranyi, Ueb. Carb. malignus. Orvosi-Hetilap 1870. — Bartels, Milzbrand b. Menschen. Langenbeck's Arch. Bd. XVI, H. 2. 1874. — Fränkel, Uebertrg. d. Milzbrandcontagiums von Menschen auf M. Berl. klin. Woch. 1874 Nr. 22. — Lindemann, Z. Behandlg. d. Carbunkels d. Oberlippen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 23, S. 873. — Wilmadt, Anthran de la paume de la main. Presse med. Belg. 1879 No. 11. — Vailk, L., Contribution à l'étude des anthraux de la face au point de vue de leurs complications. Thèse de Paris 1880. — Schüller M., Z. aseptischen Behandlung des Carbunkels. Deutsch. med. Woch. 1880 Nr. 17. — Burral, Carbuncle of the face. Amer. journal of med. science 1880 July. — Warren J. Coll., The pathologie of Carbuncle or Anthr. Bost. med. and surg. Journal. Vol. CIV. No. 1, 1881. — Beck, Zur Therapie der Pustula maligna. Centralbl. für Chirurgie 1881. Nr. 28. — Popper, J., Zur Therapie der Pustula maligna. Centralbl. für Chirurgie 1881. Nr. 33. — Verneuil, Du traitement de la pustule maligne. (Bull. de l'acad. de méd. 1881. No. 6.) — Koch, R., Zur Aetiologie des Milzbrandes. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. I. S. 49. Berlin 1881. — Joly, Pustule maligne guerie par les badigeonnages avec la teinture d'code non diluée. Arch. de med. milit. 1881 No. 3. — Post, On the local treatm. of circumscribed gangr. inflammat. commonly known as carbuncles and furuncles med. Record New-York XXI, p. 281.

Ecthyma.

Der etymologischen Abstammung gemäss, haben die ältesten medicinisch griechischen Schriftsteller mit Ecthyma-eruptio (von ἐκϑύειν = erumpere) allerlei gar nicht recht definirte, zumeist circumscripte Hautentzündungen bezeichnet. Dieser Unbestimmtheit wegen haben dann die Autoren bis gegen Ende des achtzehnten Jahrhunderts den Aus-

druck entweder gar nicht gebraucht oder wenn ja, so in demselben verworrenen Sinne (Lorry) oder mit dem Phlyzacium gleichbedeutend. — Erst Willan, der im Vereine von bedeutenden linguistischen Kenntnissen das Studium der alten Classiker mit Vorliebe betrieben hat, wollte auch das nichtssagende Ecthyma zur Geltung bringen und hat in der Ordnung der Pustelausschläge dafür eine besondere Charakteristik geschaffen. Nach Willan-Bateman ist das Ecthyma eine Eruption grosser phlyzacischer Pusteln, deren jede auf einer tiefsitzenden, entzündeten, harten Basis aufsitzt, beim Eintrocknen eine dunkelbraune bis schwarze Borke trägt und zumeist mit einer oberflächlichen Narbe abschliesst. Es soll nicht contagiös sein und einzeln stehend am ganzen Körper zerstreut vorkommen. — Sie unterscheiden vier Arten desselben: E. vulgare, infantile luridum et cachecticum. — Die nach Willan folgenden Dermatalogen haben diese Anschauungen mit seltener Einmüthigkeit acceptirt und wir finden daher das Ecthyma fast überall (Plumbe, Rayer, Biett, Cezenave und Schedel, Fuchs, Bazin, Hardy u. A.) unter den pustulösen Ausschlägen eingereiht und mit derselben Definition beschrieben vor. Etwaige Abweichungen bestehen darin, dass sie verschiedene Unterabtheilungen aufstellen. So spricht Rayer von E. acutum und chronicum; Fuchs von E. vulgare, antimoniale und pseudopsora; G. Simon von E. antimoniale, cacheticum et syphiliticum; Devergie von E. idiopath. et symptomaticum, ausserdem von Impetigo ecthymatiform, E. rupiforme, cachectiforme und luridum u. dgl. — Alibert acceptirt den Standpunkt von Swediaur und meint, dass das Ecthyma durch das Phlyzacion zu ersetzen sei, weshalb er es zu den flechtenartigen Ausschlägen zählt. — Hebra und Bärensprung stellen sich auf den rein historischen Boden und bestreiten die Existenzberechtigung des Ecthyma als selbstständiges Krankheitsgenus, da es gleich ursprünglich nur im Sinne von Exanthema und Ecthylata gebraucht wurde; Kaposi knüpft blos den pathologischen Begriff einer Pustel daran. Ausgehend von der Willan-Bateman'schen Definition und diese scharf im Auge behaltend führt E. Wilson das Ecthyma unter den furunculösen Affectionen an. Nicht als wenn es gerade ein diesem gleiches Krankheitsbild böte, als vielmehr des öfteren Zusammentreffens wegen mit Furunkel, des pyogenen Charakters, sowie der Narbenbildung wegen und weil beide oft als Ausdruck gesunkenen Allgemeinbefindens erscheinen. Im Uebrigen hält er die übliche Beschreibung und landläufig gewordene Eintheilung bei. — In jüngster Zeit hat sich von den deutschen Fachmännern Auspitz mit Nachdruck für die Aufrechterhaltung des Ecthyma ausgesprochen. Nur glaubt A., dass es vermöge der venösen Stauung an der Basis und vermöge des Ausganges in Ueberhäutung in der Classe der oberflächlichen Haut-

entzündungen in die Familie der Stauungskatarrhe der Haut einzureihen ist. Einige englische und französische Schriftsteller nehmen ein contagiöses Ecthyma an.

Wir haben die geschichtliche Entwicklung des Ecthyma in Ausdehnung behandelt, nicht als wenn diese Frage nach irgend welcher Richtung vom Belange wäre, sondern um zu zeigen, welche Wandlungen dieselben durchgemacht und dass die Existenz desselben auch gegenwärtig nicht unbestritten dasteht. — Hält man sich nur an den etymologischen Sinn des Wortes ecthyma, so unterliegt es keinem Zweifel, dass bei dem Mangel eines speciellen pathologischen Begriffes, dasselbe zur Bezeichnung einer Krankheitsgattung nicht zu verwenden ist. Doch kommen wir bei fortgesetzter Consequenz insofern mit unseren sonstigen Vorgehen in Widerspruch, als die dermatologische Nomenclatur eine hinreichende Menge solcher unsignificanten Ausdrücke aufzuweisen hat. Im gegenwärtigen Falle aber ist die Verlegenheit um so grösser, als man nach den vorliegenden Beschreibungen nicht einmal in der Lage ist, dafür ein einheitliches Krankheitsbild einsetzen zu können. Zwar wird seit Willan von mehreren Autoren die auf gerötheter und infiltrirter Basis aufsitzende Pustel als Ecthymaproruption in den Vordergrund gestellt, doch gehen die Ansichten in den Einzelheiten derart auseinander, dass ein Theil derselben das Ecthyma mit allerlei geringfügigen Pustelausschlägen identificirt, während ein anderer es im Verlaufe von Gangrän und schweren Allgemeinerscheinungen (Biett, Devergie u. A.) will beobachtet haben. — Stellt man jedoch der Sache ohne jede Voreingenommenheit nach, so findet man, dass es im Willan-Bateman'schen Sinne einen pustulösen Ausschlag gibt, der sporadisch, als umschriebenes, entzündliches Knötchen auftritt, nach einigen Tagen zu einer bis erbsengrossen Pustel wird und indem an den Rändern die Röthe und das Infiltrat einige Zeit noch zunehmen, wird ohne bestimmte Veranlassung die Pusteldecke durchbrochen und auf diese Weise ein Substanzverlust erzeugt. Derlei Efflorescenzen kommen allenthalben am Körper, doch mit Vorliebe an den Extremitäten vor, pflegen keine erheblichen Beschwerden zubereiten und sind weder mit Pusteln bei Scabies, Prurigo, Eczem u. s. w., noch mit Impetigo oder dem gewöhnlichen Furunkel zu verwechseln. Will man nun dieser Ausschlagsform, der sonst jede Benennung fehlt, die verfügbare Ecthymabezeichnung beilegen, so begeht man in betreff des Namens allerdings eine kleine Usurpation, aber sie würde, da man hierdurch weder eine Schädigung einer bereits anerkannten Affection vornimmt, noch eine Verwirrung verursacht und auch weniger Widerspruch begeht, als wenn man das Synonym der Franzosen: Furoncle atonique (Guersent), gebraucht, für den Nothfall statthaft sein. — Nur müsste man dann für

dieselbe Krankheit consequenter Weise auch denselben Terminus beibehalten.

Ohne dass man jedesmal in der Lage wäre, den Reiz, der solche pustulöse Ausschläge hervorruft, nachzuweisen, kann man doch so viel sagen, dass es bei unrein gehaltener, wenig gepflegter Haut überhaupt, sowie speciell bei zarter, empfindlicherer und ferner bei verwahrlosten und siechen Individuen begegnet man ihn oft in grosser Anzahl. — Das Geschlecht macht darin keinen Unterschied, wohl aber das Alter, indem sie bei schlecht genährten Kindern und marastischen Greisen häufiger vorkommen. Kräftige, jugendliche Individuen werden davon selten befallen und selbst dann von einzelnen Exemplaren.

In prognostischer Beziehung ist der Ausschlag belanglos, da er auch ohne ärztliches Hinzuthun abheilt.

So lange die Pustel oder borkige Auflagerung besteht, ist es zweckmässig, erweichende Mittel, wie Oel, Fett u. dgl. anzuwenden. — Ist der Substanzverlust blosgelegt, so wird man von den gewöhnlichen Verbandmitteln Gebrauch machen.

Literatur. Vgl. die bekannten Werke über Hautkrankheiten. Ausserdem finden sich darauf bezügliche Abbildungen vor bei: Willan, Batemann. Taf. XXIII. — Rayer, Traité des maladies de la peau. Atlas. Paris 1835. Pl. IX. Fig. 9, 10. — Cazenave u. Schedel, Behrend, Ikonographische Darstellung der nicht syphilitischen Hautkrankheiten. Taf. XIII u. A. Specieller haben sich mit der Frage beschäftigt: Vidal, E., Inoculabilité de quelques Affections cutanées. Paris 1877. — Leloir, Alterations des nerfs cutanes dans l'ecthyma. Gaz. med. de Paris 1880. No. 12. — Javry, De l'ecthyma et en particulier de l'ecthyma ulcereux du nouveau-né. Paris 1880. — Du Castl, Une épidemie d'ecthyma dans un service de varioleux. Gaz. d. hôp. 1881 No. 122. — Ranking, G. S., Contagious ecthyma. Practitioner, London 1882, p. 279.

Beule von Aleppo, Biscara, Delhi, Aegypten u. s. w.

Im Reiseberichte des Engländers Pococke (1745) wird zuerst der in und um Aleppo vorkommenden Localerkrankung Erwähnung gethan. In den wenigen Zeilen, die er der Besprechung dieses Leidens widmet, sagt er, dass das Wasser, welches durch Aquäducte der Stadt zugeführt wird, die Eigenschaft hat, Beulen (botches) zu erzeugen, und dass sie sowohl bei Eingeborenen wie Fremden im Leben 1 mal, gewöhnlich im Gesichte auftreten. — Die erste ausführliche Beschreibung indess liefern die um dieselbe Zeit in der englischen Factorei als Aerzte angestellten Brüder Alexander und Patrick Russel. Nach ihrer Darstellung soll das Leiden entweder einzeln (mâle) oder mehrfach (femelle), bei Eingeborenen im Gesichte, bei Fremden an den Gliedmassen erscheinen, weder ansteckend noch erblich, aber auch durch Impfung nicht übertragbar sein und sich nicht blos auf Aleppo beschränken, sondern in der ganzen Umgegend vorkommen.

In der Verfolgung des Objectes hat man jedoch erfahren, dass

ein gleiches Exanthem im Thale des Euphrat (Sestini), in Aegypten, auf Cypern und am Sind (Pruner), im nördlichen Theile Arabiens (Luntz), in Algerien (Biscara-Beule von Bediéh und Poggioli), Persien (Pollak) um Delhi (Balfour) u. s. w. vorkommt und sich daselbst auf ganze Flussgebiete und Landstriche erstreckt. Willemin hat deshalb vorgeschlagen, anstatt der vielen speciellen Bezeichnungen eine allgemeinere „Tubercule d'Orient" einzuführen.

Als unmittelbare Ursache der Knoten ist man gewöhnt das Trinkwasser und zwar vermöge dessen Gehalt an Gyps (Jilt), Kochsalz (Poggioli, Weiss), alkalischen und erdigen Salzen (Massip, Netter), den organischen Stoffen (Bysson) zu beschuldigen. Andere nehmen hingegen an, dass die ausströmenden Gase in sumpfigen Gegenden (Bertherand, Libert) und wieder Andere, dass das Klima (Bediéh, Netter, Frager und Chevers) die Erzeuger der Krankheitskeime seien. Weil jedoch all diese Annahmen die gewünschte Erklärung nicht geboten haben, folgern Flemming und Schlimmer aus ihren Impfversuchen, dass im ersten Stadium der Entwickelung eine Substanz (Distoma haematobium) vorhanden sein müsse, welche mit der Eiterung zu Grunde geht. Carter nimmt an, dass die Biscarabeule eine durch Pilze erzeugte Granulationsgeschwulst sei, bei der in den Lymphgefässen Myceliumfäden sich vorfinden.

Ebenso mannigfach wie die ätiologischen Momente sind auch die Beschreibungen des Leidens. Ausser den von den Russel'schen Brüdern angeführten Symptomen, dass unter entzündlichen Erscheinungen sich allmählich Knoten bilden, welche früher oder später in Zerfall übergehen und binnen Jahresfrist mit Hinterlassung zumeist entstellender Narben heilen, hat bisher keine Schilderung sich für die Dauer zu behaupten vermocht. Denn jeder folgende Besucher des Orients beschuldigt den Vorgänger der Ungenauigkeit und stellt die eigenen Beobachtungen als die richtigen hin. — Während Pruner die Aleppobeule zu den Pustelexanthemen zählt, hält sie Rigler für einen Furunkel. Dem widerspricht aber Willeman, indem er meint, dass Rigler grobe Verstösse in der Darstellung begangen hat und ihn corrigirend beschreibt er einen nach unserer Auffassung wohl charakterisirten Lupus. — Auch Polak hält den in Persien vorkommenden Salek für einen dem Lupus verwandten Process. Nur bemerkt Polak, dass er in Persien zwar sehr viel Syphilis Scrophulose u. dgl., nicht aber Lupus beobachtet hat. — Bertherand dagegen hält das Leiden für syphilitischen Ursprunges.

Ich habe mich während meines Aufenthaltes im Oriente überzeugt, dass man den verschiedensten Exanthemen, wie Eczema, Furunculus, Lupus, Syphilis, Scrophuloderma u. s. w. die Diagnose Aleppobeule beilegt und dass selbst erfahrene Aerzte, die seit Jahren daselbst ihrem

Berufe obliegen, ausser Stande sind, unabhängig von dem Betragen des Kranken mit Bestimmtheit die sogenannte Beule zu diagnosticiren. Mag all dies nicht daran liegen, dass man bisher die Aleppo-, Biscara-, Delhi- u. s. w. Beule nicht kennt? und warum?

Therapie. Im Allgemeinen herrscht beim Volke der Glaube, dass man die wie immer zu benennende Beule nicht behandeln dürfe, da der Verlauf sich ohnehin nicht abkürzen lässt und ein Eingreifen die zurückbleibende Narbe noch entstellender macht. Nichtsdestoweniger finden wir, dass schon Russel das „Mercurialpflaster" als ein sehr wirksames Mittel dagegen empfohlen hat. Jilt gibt an, dass sich die Sassaparilla, da das Leiden vorwiegend scrophulöser Natur ist, am besten bewährt hat. — Von den Einwohnern Aleppos wird mit Vorliebe eine Salbe aus Pulp. Cass. und Butter gebraucht. — Die meisten Aerzte nehmen indess die Sache nicht so leicht und wenden, theils um die Heilung zu befördern, theils aber um gefälligere Narben zu erhalten, die mannigfachsten Aetzmittel an. So empfiehlt Pruner Anfangs Bleiwasserumschläge zu machen und später, während des Suppurationsstadiums die Geschwüre mit Sulf. cupri in Pulverform zu bestreuen. Polak schlägt die Aetzung mit rauchender Salpetersäure vor; Tloyd Waschungen mit Kochsalz; Rigler hingegen hält für das Gebotenste, die Beule mittelst Kreuzschnitte zu eröffnen und wenn der Verlauf trotzdem ein schleppender zu werden droht, die Basis der Wunde öfter mit Lapis infernalis zu ätzen.

Ich habe mich, wie dies bei meiner Auffassung über die Existenz der Beule einleuchtend ist, bei einer Anzahl von mindestens 200 Bontonkranken (!) nie an ein bestimmtes Schema der Behandlung halten können, sondern habe je nach Ermessen d. i. der wissenschaftlichen Diagnose Empl. Neapolitanum, den Bruns-Volkmann'schen Schablöffel, Nitras argenti oder gar nur ein einfaches Cerat angewendet und entsprechend dem Processe recht befriedigende Resultate erzielt. — Denn nach meinem Dafürhalten ist und bleibt für die Therapie die Hauptsache, vorher eine richtige Diagnose gemacht zu haben und zu unterscheiden, welche Art von Exanthem vorliegt.

Literatur. A description of the East and some other Countries. Vol. II. Part. I. Chap. XV. p. 150. By Richard Pococke. 1745. — The Natural History of Aleppo and parts adjacent. London 1856. By Alex. Russel. Chap. IV. Mal of Aleppo. — Volney, Voyage en Syrie et en Egypte. Paris 1787. Vol. II. p. 140. — Hasselquist, Ferd., Voyage dans le Levant. Paris 1769. Vol. II. Chap. XIV. p. 118. — Herpes Aleppica. Sestini, Viaggio da Bassora et ritorno. — Die Beule von Aleppo. Jenaische Annalen der Physiologie und Medicin. S. VIII. 1848—1849 von F. Zimpel. — Essai de Topografie médicale sur Biscare. Thèse inaug. Paris 1849, par J. G. Bediéh. — Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — Rafalowitsch, Im Ausland 1848. Nr. 253. — Floyd, in Lancet 1843. II. No. 4. - Gröschel, in Wien. med. Wochenschrift. 1853. No. 19. 20. — Jilt, in Gaz. méd. de Paris 1849. No. 900. — Polak, in Wien. med. Wochenschrift 1855. Nr. 17. Wochenblatt zur Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1857. Nr. 742. Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1859. Nr. 1874 und Wien. allg. med. Zeitz. 1860. Nr. 48, 49. — Poggioli, Essai sur le bouton de Biscara

Thése. Paris 1847. — Rigler, in Wien. med. Wochenschrift 1854. Nr. 433, 449. — „Die Türkei und deren Bewohner“ von Franz Rigler. Wien 1852. Bd. II. S. 72. — Mémoire sur le Bouton d'Alep. Extrait de la Gazette médicale de Paris 1854. p. 7. — Gazette de hôpitaux 1854. p. 74. — Netter, De l'étiol. et de la nature de l'affection connue sous le nom de bouton de Biscara. Strasbourg 1856. — Weiss, in Gaz. méd. de Strasbourg 1855. Juni. No. 19. — Delhi ulcers, Their pathology and treatment. Ann. med. rep. for. 1869. Vol. XI. p. 511. — Monographie du Bouton d'Egypte, par Dr. Hassan-Mahmud. Cair 1873. — Geber, Ueber das Wesen der Aleppo-Beule. Vierteljahreschrift für Dermatologie und Syphilis 1874. S. 445. — Fayrer, On delhi sore or boil. Practitioner 1875. October. p. 264. — Schlimmer, Joh., Die Aleppo-Beule. Wiener med. Wochenschrift 1875. Nr. 52. — Carter, Vandyke, Notes on the bouton de Biscara. Medico-chirurg. Transactions. 1877. Vol. 59. p. 119. — Lewis und Coningham, The oriental sore as observed in India. Calcutta 1877. p. 59. — Fox Tilbury, Oriental Sore, „Delhi-Boil“. Lancet 1877 No. 14. — Laveran, Contribution à l'étude du bouton de Biskra. Annal. de dermatolog. et de syphil. Tome 1. No. 173. 1880.

B. Chronische tiefgreifende Entzündungen.

Von Professor Ernst Schwimmer.

Sclerodermie.

Syn.: Sclerema. Sclerostenosis cutanea (Forster); Carcinus eburneus (Alibert); Cutis tensa chronica (Fuchs); Elephant. sclerosa (Rasmussen); Cicatrisirendes Hautsclerem (Wernicke); Sclerosis corii (Wilson).

Ueber diese Krankheitsform sind in älteren Schriften nur spärliche Angaben zu finden, und es scheint, dass man Krankheitsformen der allgemeinen Decke, die wir heute für Sclerem ansprechen, früher unter andern Bezeichnungen beschrieben hat. So schildert Rayer[1]) einen Fall einer Hautveränderung, wo nach der operativen Entfernung einer Brustdrüse infolge eines Oedems, die Haut der Vorderarme „hart und grau“ wurde.

Noch genauer und ausführlicher ist bei Alibert[2]) die Darstellung einer besondern Hauterkrankung zu finden, die er mit der Bezeichnung „elfenbeinartiger Hautkrebs“ belegte und die mit gutem Rechte als die erste klinische Beschreibung des Sclerems gelten kann. Ausser der allgemeinen Schilderung führt Alibert einen hierher gehörigen Fall an, von dem er sagt, dass die Haut und das Unterhautzellgewebe an mehreren Stellen verhärtet waren (sclérémisé). Es ist auffällig, dass die Dermatologen einer spätern Zeit die sehr lehrreichen Angaben Alibert's vollkommen übersahen und Thirial[3]), der im Jahre 1845 das Sclerem neuerdings in die wissenschaftliche Nomenclatur eingeführt hatte, als den ersten Beschreiber dieser Dermatonose bezeichneten. Wir müssen es deshalb als einen Akt historischer Gerechtigkeit von Seite Besnier's[4]) bezeichnen,

1) Maladies de la peau. Paris 1835. Vol. III. p. 677. 2) Vorles. üb. d. Krankheit. der Haut. Deutsch v. Bloest. Leipzig 1837. Bd. II. S. 123. 3) Journal de Médecine. Paris 1845. 4) Annales de Dermatol. Paris 1880. p. 83.

wenn er, in einer vortrefflichen Arbeit über die Dermatosclerosen, Alibert's schon aus dem Jahre 1817 stammende Sclerembeschreibung eingehend würdigte. Bazin und Gintrac, welche die Priorität Thirial's auch bestritten, wissen gleichfalls nichts von Alibert, sondern gehen auf Fontanelli (Padua 1837) und Curcio (Neapel 1752) zurück, um das wissenschaftliche Alter des Sclerem's zu erweisen. Letzterer Autor hat wohl unter dem Titel „Discussione pratiche di uno raro morbo cutaneo"·eine Affection, die er bei Kindern beobachtete, geschildert, doch müssen wir diese als Sclerem der Neugebornen geltende Krankheit von dem Sclerem der Erwachsenen, welches ein weit selteneres Uebel darstellt, trennen.

Die Zahl der genauern Beobachtungen hat sich aber doch erst seit Thirial zumal in den letzten 2 Jahrzehnten bedeutend vermehrt, und während man vor 10 Jahren, nach Heller's Zusammenstellung nur 52 in der Literatur veröffentlichte Fälle kannte, dürfte die Menge derselben heute nahezu die doppelte Zahl betragen, da in jedem Jahre in Specialwerken, Zeitschriften u. s. w. stets neue Beobachtungen zur Mittheilung gelangen.

Symptomatologie und Verlauf. Wir bezeichnen als Sclerodermie, dem Inbegriff der auch Scleroderma, Scleriasis und Sclerem in den Lehrbüchern genannten Hautaffectionen, eine chronische Erkrankung, welche einzelne Partien der allgemeinen Decke oder die gesammte Hautoberfläche befällt (demnach als örtliches oder allgemeines Uebel erscheint), ohne Entzündungszustände sich entwickelt und entweder als örtliches Uebel durch längere Zeit persistirt oder in langsamer Ausbreitung und Zunahme eine Starrheit und Härte der Haut zur Folge hat, wodurch selbe ihre normale Elasticität gänzlich einbüsst und im weiteren Verlauf eine wesentliche Verkürzung erleidet.

a) Das partielle Sclerem, Sclerème en placards. Selbes tritt an einzelnen Hautstellen auf und kann die verschiedensten Körperflächen befallen, meist in Form von ovalen oder unregelmässigen, runden oder länglichen Flecken, Streifen von gelblich weisser oder wachsähnlicher Farbe, welche durch diese Färbung von der gesunden Umgebung sich abheben und dem untersuchenden Finger in Gestalt eines unelastischen festen Gewebes sich darstellen, das von den unterliegenden Schichten schwer zu einer Falte erhoben werden kann. Die erkrankte Oberfläche selbst ist zumeist glänzend und glatt und die gesunde Haut, welche die kranken Partien umgibt, erscheint oft durch stärkere Pigmentation oder einen rosafarbenen oder bläulichen Rand verändert, sodass erstere mitunter wie von erhöhter Circumferenz sich darstellt. Das partielle Sclerem tritt in mannig-

facher Form auf und namentlich in letzterer Zeit wurde das Gebiet desselben erweitert, da man ausser den zerstreuten Scleremplaques des Stammes und der Extremitäten mehrfache örtliche Ernährungsstörungen, die als Folgen einer krankhaften Innervation sich herausbilden, hierher zu zählen vermochte. Zu diesen localen Formen gehört die von Ball beschriebene Sclerodactylie[1]), bei der das Uebel sich gewöhnlich symmetrisch an den Spitzen der Extremitäten, den Fingern häufiger als den Zehen einstellt, welche Affection leicht den Uebergang zur symmetrischen Asphyxie und Gangrän (Raynaud, Weiss) bildet; ferner die von englischen Aerzten als Morphaea localis beschriebene Erkrankung, welche wie Hutchinson[2]) bemerkte, oft in der Richtung einzelner Nervenzweige sich einstellt und endlich das mit Atrophien der befallenen Hautpartie verbundene Sclerem, das als Combination der progressiven Gesichtsatrophie schon früher (Hallopeau und Grasset) und besonders in jüngster Zeit durch Eulenburg's[3]) interessante Beobachtungen dem richtigen Verständnisse näher gebracht wurde. — Von Wesenheit ist die Veränderung der auf der allgemeinen Decke von partiellem Sclerem befallenen Partien, gleichviel unter welcher Form immer sie erscheint, indem die erkrankte Haut, wenn sie keine Neigung zur Restitution zeigt, rareficirt, pergamentartig sich umwandelt und die Atrophie der Cutis allmählich sich auch auf die unterliegenden Schichten sammt den Muskelpartien erstreckt.

Infolge der trophischen Veränderungen, welche das Sclerem veranlasst, wird die Haut ebenso wie die Anhangsorgane derselben mehrfach gestört erscheinen; so berichtet Jamiesson[4]) von einem jungen Manne, bei dem ausgebreitete Flecke der geschilderten Art nicht nur am Stamm und den Extremitäten vorhanden waren, sondern auch die Kopfhaut einige scharf contourirte Stellen aufwies, an welchen die Haare in umschriebenen Kreisen als weisse Büschel erschienen, viele der Flecke am Stamme hielten den Verlauf der Intercostalnerven ein. — Gibenet[5]) berichtet von einem Fall, bei dem in gleicher Weise Morphaeaflecke am Stamme und der Kopfhaut vorhanden waren und bei dem es im Verlaufe einiger Jahre zu einer halbseitigen Gesichtsatrophie gekommen war. Solche Fälle sind beweisender für den Charakter der Erkrankung als jene, welche sich

1) Société de Biologie 1871.
2) Lectures of clinical Surgery. London 1879. p. 314.
3) Zeitschrift für klin. Medicin 1883. Bd. V. 4. Heft.
4) Edinburgh medic. Journal 1880. p. 648.
5) On Histology and Pathology of Morphaea. Arch. of Dermatol. 1879. p. 54.

als einfache Fleckbildungen (Morphaea) präsentiren, da die letzteren in einem gewissen Stadium der Erkrankung leicht auch für Vitiligofälle angesprochen werden können. Man hat deshalb gewisse Erscheinungen des Hautcolorits, als zur Diagnose des partiellen Sclerems gehörig, besonders zu beachten. Es sind dies einzelne lilaartige Verfärbungen, welche den Beginn der Erkrankung einleiten und welche Wilson, Fox, Besnier u. A. besonders hervorheben, indem sich, gleichwie bei dem Erythema iris, weisse rosa- und lilafarbige Zonen innerhalb der sclerotischen Plaques von einander unterscheiden lassen, doch verlieren sich diese Kennzeichen des Colorits nach längerem Bestande des Leidens, um dann eine wachsartige, weisse Färbung zu erlangen.

b) Das universelle Sclerem. Wir bezeichnen als solches nicht nur jene Scleremerkrankungen, welche die gesammte Körperoberfläche gleichzeitig befallen, sondern zählen hierher jene Formen ausgebreiteter Sclerosirungen der Haut, bei welchen das Uebel in grosser Ausdehnung vorhanden ist und das Weiterschreiten und die Zunahme der Erkrankung bis zu einem solchen Grade sich einstellt, dass man keine isolirten, sondern ausgedehnte Flächen verändert findet.

Das Leiden beginnt zumeist an einer umschriebenen Hautstelle, bleibt jedoch nur kurze Zeit localisirt und breitet sich von derselben in die umgebenden Flächen aus, bis nach und nach der grösste Theil oder selbst die gesammte allgemeine Decke von der krankhaften Veränderung ergriffen ist. Man kann deshalb solche Fälle, bei welchen $^1/_3$ der allgemeinen Decke erkrankt ist, ebenso zum universellen Sclerem zählen als jene, bei denen schon die Hälfte oder darüber sclerotisirt erscheint. Die subjectiven Empfindungen werden von den Kranken als sehr unangenehme geschildert, die Bewegungen sind an den leidenden Stellen sehr erschwert, die Muskelaction durch die gespannte Haut beeinträchtigt und schmerzhaft; Thirial's Angabe, dass eine derartig erkrankte Haut kalt ist und bei der Berührung an die Empfindung eines gefrornen Leichnams erinnert (la sensation est celle que produirait le contact d'un cadavre que aurait été gelé) ist eine sehr zutreffende, die Haut lässt sich nicht in Falten aufheben, ist an der Oberfläche zumeist glatt oder leicht schuppend, da von der trockenen Oberfläche dünne Epidermiszellen sich mitunter ablösen, doch hart und starr, so dass sich durch Fingerdruck keine Vertiefung oder Grube in deren Gewebe erzeugen lässt. Die Cutis erscheint wohl, wie sich aus dem Wesen des Processes ergibt, im ersteren Stadium der Krankheit hypertrophisch, und zeigt eine mässige

Schwellung der Haut, die jedoch nur kurze Zeit anhält, um sich dann umzuändern, indem allmählich alle Schichten der Haut nebst Muskeln und Fascien bis in die Tiefe hinein atrophiren, ein Umstand, welcher eben den Verlust der Elasticität der Haut und Mangel der Beweglichkeit nach sich zieht. — Bei der Sclerose der Gesichtshaut kann der Mund schwer bewegt, die Lider kaum geschlossen werden, die Physiognomie gewinnt das Aussehen einer gelähmten Gesichtsfläche; geht die Sclerose auf die Hals- und Nackengegend über, so kann die Drehung des Halses nur bis zu einem bestimmten Grade stattfinden, ist die Haut des Thorax oder des Unterleibes sclerotisch, so ist das Athmen zeitweilig erschwert ebenso wie die Function der Bauchpresse und sind endlich die Extremitäten in den Bereich dieser Erkrankung gezogen, so ist die Beweglichkeit derselben gehemmt. Die Finger der oberen Extremitäten sind in halb flectirter Stellung, der Gebrauch der Arme und Hände stark beeinträchtigt, die Zehen gekrümmt, da weder vollkommene Streckung noch totale Einziehung möglich ist, das Gehen wird unsicher und schwankend. Der traurige Zustand eines vom allgemeinen Sclerem Ergriffenen ist nach dem Gesagten leicht zu beurtheilen und der Eindruck den ein derartig Kranker macht, ist ein höchst peinlicher, indem die Haut allenthalben verkürzt und gespannt ist, einem solchen Individuum wird buchstäblich die „Haut zu enge".

Die functionellen Thätigkeiten der Haut sind in gleicher Weise verändert. Die Tastempfindung erleidet keine Einschränkung, so lange das Uebel in geringem Grade besteht, bei ausgedehntem Sclerem finden sich jedoch wesentliche Abweichungen und ich habe in einzelnen Fällen eine durch den Aesthesiometer zu constatirende Verminderung der Empfindungskreise wahrnehmen können, die Hauttemperatur ist in einzelnen Fällen gesunken, die Schweisssecretion beeinträchtigt. Auch die Schleimhäute sind, falls das Sclerem in deren Umgebung auftritt (Mund, Nase, Vagina) durch die Hautveränderung in ihrer Function gehemmt.

Das eigenthümliche Verhalten der sclerosirten Haut hindert jedoch nicht, dass sie trotzdem noch anderweitig erkranken kann, und man kann das Auftreten von Acneefflorescenzen, Variolaeruptionen, Herpesbildungen u. s. w. bei an Sclerem erkrankten Individuen beobachten. In einem Falle eines bedeutenden Sclerems sah ich zweimal ein ausgebreitetes Erysipel im Gesicht ohne Einfluss auf das ursprüngliche Leiden verlaufen.

Die Färbung der Haut erleidet mit der Zeit eine auffällige Störung, selbe erscheint nach längerem Bestande des Sclerems stets

dunkler und bräunlich gefärbt. In einem von mir, vor einer Reihe von Jahren beschriebenen und auf Hebra's Abtheilung in Wien beobachteten Falle [1]), war die Haut fast durchgehends von bronzefarbigem Aussehen. — Das Verhalten der innern Organe scheint nicht immer mit dem Hautleiden in Verbindung zu stehen; einzelne Kranke erfreuen sich eines ziemlichen Wohlbefindens, bei anderen wieder beobachtet man Complicationen mit Erkrankungen der Lunge, des Herzens, der Nieren, welche durch amyloide Degeneration schliesslich den tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Der Verlauf des Sclerems ist immer ein sehr träger und langsamer und sobald das Uebel eine bestimmte Höhe der Entwicklung erreicht hat, macht sich eine Veränderung in dem Wesen der Erkrankung geltend, indem selbe entweder eine Rückbildung zur Norm erfährt, oder zu einer bleibenden mit ungünstigem Ausgang endigenden Umwandlung führt. — Ersterer Ausgang des Sclerems tritt wohl selten spontan ein, meist sind Fälle, welche frühzeitig erkannt und lange genug behandelt werden, als die günstigen Ausgangsformen dieses Leidens zu bezeichnen. Die Haut pflegt in solchen Fällen die geschwundene Geschmeidigkeit und Beweglichkeit allmählich wieder zu erlangen, die Härte und brettartige Steifheit lässt nach einiger Zeit nach, die Kranken äussern im Verlaufe mit Befriedigung, dass die Spannung an den stark afficirten Stellen einer grösseren Beweglichkeit weicht; das Colorit bessert sich gleichfalls und die dunklere Färbung beginnt zu schwinden. Eine solche Veränderung erfolgt immer ganz unmerklich, doch kommt es selten vor, dass die Haut wieder jene natürliche Beschaffenheit erlangt, welche sie vor der Erkrankung hatte — ein Residuum des ursprünglichen Leidens haftet selber an den meisten Stellen fast stets an.

Der gewöhnliche Ausgang des Sclerems ist jedoch jener, den wir eben in der Symptomatologie geschildert haben, indem die harte, gespannte, pralle Haut mit Zunahme der Spannungserscheinungen immer dünner wird, selbe fühlt sich matt und pergamentartig an und durch den Schwund des unterliegenden Fett- und Muskelgewebes erscheint selbe an den Knochen wie angeheftet, die Circulation erleidet grössere Störungen, es kommt zu localen Stauungszuständen (Asphyxie), welche zur Mortification des Gewebes mit nachfolgender Verschwärung führen. Die Gelenke werden durch die unbewegliche Haut fixirt, es bilden sich Ankylosen, die Kranken leiden vielfach durch dieselben, sind in ihren Verrichtungen gehemmt, und da auch

1) Orvosi Hetilap 1863.

die vegetativen Functionen gleichfalls schwere Störungen erleiden, so ist schliesslich ein lethaler Ausgang, der freilich erst nach mehrjähriger Dauer sich einstellt, unvermeidlich. Die amyloide Degeneration der Parenchymorgane ist eben nur auf vielfache Ernährungsstörungen durch die behinderten Circulationsverhältnisse zurückzuführen, doch ist der Einfluss der kranken Innervation, die wir als einen wahrscheinlichen Ausgangspunkt der gesammten Erkrankung bezeichnen müssen, nicht ausser Rechnung zu setzen.

Die von Wernicke als das atrophische oder cicatrisirende Sclerem bezeichnete Form dieses Leidens ist demnach weniger als Abart, denn als Endstadium des scleromatösen Processes zu bezeichnen.

Anatomie. In allen zur Untersuchung gelangten Fällen zeigten sich wesentliche Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsorgane. Die Cutis erscheint durch zahlreiche neugebildete bindegewebige Elemente verbreitert und verdickt. Die elastischen Fasern innerhalb derselben stellenweise vermehrt, man sieht frisch gebildete Zellen in derben dichten Zügen durch die ganze Haut und Muskelschichte oft bis zu den Fascien reichen; das Fettgewebe verdrängt, die glatten Muskelfasern hypertrophisch (Rossbach). Der Papillarkörper ist stellenweise nicht wesentlich verändert, doch reichlich von Pigmentkörnern umgeben, stellenweise jedoch verkleinert und durch Bindegewebszüge verdichtet. Die Gefässe sind an einzelnen Stellen verengert und in einem von mir und Dr. Babes untersuchten Falle haben wir die Media und Intima derselben bedeutend verdickt gefunden; die Talg- und Schweissdrüsen sind im Beginne unverändert, doch stellt sich im spätern Verlaufe auch Atrophie und Schwund derselben ein.

Kaposi[1]) hat ausser dem, dem hier Mitgetheilten ähnlichen Befunde noch das reichliche Vorhandensein von Lymphzellen constatirt, welche in dichten Lagen die Gefässe scheidenartig umgeben und die nach seiner Ansicht die Verengerung derselben veranlassen sollen. Nach dieser, schon von frühern Beobachtern geäusserten Angabe sollte die Verdickung der Lymphe und Stagnation derselben zur Erklärung der nachträglichen starren Infiltration der Cutis mit Entwicklung von neugebildeten Bindegewebselementen herangezogen werden. Auf diese Verhältnisse gestützt haben demnach Kaposi und Hebra[2]) die Vermuthung ausgesprochen, dass die Sclerodermie durch eine allgemeine Anhäufung der Lymphe in dem Hautgewebe zu Stande

1) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1883. S. 557.
2) Jahrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1876. II. S. 87.

komme, ohne nachweisbare Betheiligung der grössern Blutgefässe. Diese Annahme stützte sich ausser dem Gesagten noch weiter auf den Befund eines vor mehrern Jahren veröffentlichten mit tödtlichem Ausgange endigenden Falles von Heller.[1]) Selber hat nicht nur die Haut, sondern auch die übrigen Organe bezüglich des Verhaltens der Lymphgefässe eingehend erforscht und gefunden, dass selbe in den verschiedensten Organen (Dünndarm, Herz, Omentum) vergrössert und erweitert sind, dass alle Lymphdrüsen und die Milz bedeutend härter und durch Lymphzellen geschwellt waren, und die in allen Organen selbst in den Muskeln vorfindlichen, neugebildeten, bindegewebsartigen Zellen mit den Lymphgefässen sich in directem Zusammenhang zeigten. Von ausschlaggebender Bedeutung erschien die Angabe, dass der Ductus thoracicus selbst sowie dessen Wurzeln obliterirt waren. Durch diese pathologische Umwandlung, sollte eine Stauung der Lymphe in den Bindegewebsschichten der allgemeinen Decke mit den eben angeführten Folgezuständen zu Stande kommen. Inwiefern diese pathologischen Verhältnisse mit auf das Zustandekommen des Sclerems von Einfluss sind, werden wir im nachfolgenden Abschnitte zu prüfen versuchen.

Aetiologie. Eine Erkrankung, die so vielfache Abnormitäten aufweist, deutet auch auf complicirte Verhältnisse hin, welche in Bezug auf die krankheitserzeugenden Momente nicht leicht zu lösen sind. Die gewöhnlichen Angaben über Diathesen, über Alters- und Geschlechtsunterschiede bieten gar keinen Aufschluss. Man hat sowohl locales wie universelles Sclerem bei jüngern wie ältern Leuten entstehen gesehen, doch scheinen die Jugend- und Jünglingsepoche, demnach Individuen unter 30—25 Jahren, von dieser Erkrankung nicht betroffen zu werden, zumeist tritt es im mittlern Lebensalter auf. — Betreff des Geschlechtes sprechen die Beobachtungen für eine grössere Disposition des weiblichen als des männlichen Geschlechtes zur Scleremerkrankung, doch kennt man kein bestimmtes Moment, welches diesen Umstand zu erklären vermöchte.

Die braune Färbung der Haut, welche aus der vermehrten Pigmentirung mit gleichzeitiger Verbreiterung der Malph. Schichte zu erklären ist, wurde mitunter gleich der Addison'schen Erkrankung auf eine Veränderung der Nebennieren zurückgeführt, doch war für eine solche Annahme kein Beweis beizubringen, ebensowenig wie für eine etwaige das Sclerem erzeugende Erkrankung der Nieren (Morb. Brighti). Von den entferntern ging man zu den näher liegen-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1872. S. 155.

den Ursachen über, und betrachtete entweder das Oedem oder das Erysipel als die localen Processe, welche als Vorläufer des Sclerems dienen sollten. — Virchow[1]), welcher des Sclerems vorübergehend bei der Elephantiasis gedenkt, und der das lang dauernde Oedem, welchem man mitunter Sclerem folgen sieht als das muthmassliche prädisponirende Moment für dieses Leiden betrachtete, äusserte dies zuerst, ebenso wie Rasmussen[2]), der die Lymphzellenvermehrung rings um die Blutgefässe als das erste Stadium des Sclerems betrachtete und die Elephantiasis mit dieser Dermatonose in nahe Verwandtschaft zu bringen sich bemühte. — Wenn man auch nicht leugnen kann, dass eine Veränderung der Lymphgefässe hierbei statthat und der Inhalt derselben zu einer ausgebreiteten Neubildung von Lymphzellen führt, so ist damit für das Wesen und die Ursache der Erkrankung gar nichts gesagt. In drei Fällen meiner Beobachtung, in denen ich Gelegenheit hatte die Obduction vorzunehmen, war der Duct. thoracicus, dessen Obliteration Heller als das pathogenetische Moment angab, ganz unverändert und die Vermehrung der Lymphe im subcutanen Bindegewebe keinesfalls hierdurch zu erklären.

Unter so bewandten Umständen musste man zur Deutung für das Zustandekommen des Sclerems andere Ursachen heranziehen und als solche scheint die Erkrankung des Nervensystems wohl die entsprechendste, da sie die Summe der Ernährungsstörungen, welche bei diesem Leiden vorkommen, am ungezwungensten erklärt. Ich habe das Sclerem in meiner Schrift[3]) direct als Trophoneurose bezeichnet und mich bemüht, jene Beweismomente, welche zur Stütze für diese Annahme dienen können, herbeizuschaffen. Wir zählen zu denselben nicht nur das klinische Bild, welches für ein tiefes Ergriffensein des Organismus bei dieser Erkrankung spricht, sondern auch einzelne anatomische Befunde aus jüngster Zeit, welche mit grösserer Aufmerksamkeit als bisher gesammelt, auf wesentliche Veränderungen des Sympathicus, sowie auf Abnormitäten im Centralnervensystem hinweisen. Indem ich also, um hier nicht weitläufig zu werden, auf die angeführte Arbeit verweise, erwähne ich nur kurz die Beobachtungen von Harley, der in einem vorgeschrittenen Falle von Sclerem nebst hochgradiger Atrophie der Haut wesentliche Störungen der Herz- und Magenthätigkeit vorfand und der alle Zufälle

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 302.
2) Journal of cutan. Medic. London 1871. p. 291.
3) Die neuropath. Dermatonos. Wien 1883.

von einer Lähmung des Sympathicus ableitete; ferner die Beobachtungen von **Westphal**, welcher pathologische Veränderungen im Gehirn und meine eigenen, indem ich Erkrankungen der peripheren Nerven vorfand; ferner **Eulenburg**'s Fall aus letzter Zeit, der die progressive Gesichtsatrophie, also eine exquisite Trophoneurose mit der Sclerodermie gleichzeitig bestehen sah. — Die Zahl von Obductionsbefunden und klinischen Wahrnehmungen, welche zu unwiderleglichen Schlussfolgerungen berechtigt, ist eine noch zu geringe, um die Pathogenesis der Sclerodermie als absolut sicher feststellen zu können, doch gilt dies nicht minder von andern constitutionellen Affectionen; die trophoneurotische Natur des Sclerems ist, nach der heutigen Sachlage eher zu erschliessen als zu erweisen, aber dass diese Annahme begründeter erscheint als alle bisher aufgestellten, wird nach dem Gesagten keinen Schwierigkeiten begegnen können.

Diagnose. Das Wesen der Sclerodermie ist ein gang eigenartiges, und die Bestimmung dieses Leidens wird in einem vorliegenden Falle keinerlei Schwierigkeiten unterliegen. Eine Verwechslung mit andern Erkrankungen könnte nur dann vorkommen, wenn man die wesentlichen Symptome des Sclerems ausser Acht lässt, denn weder das Oedem oder die nach localen Entzündungen entstehende Hypertrophie, haben das Gepräge der starren unbeweglichen Haut, noch zeigen sie die Spannung, die Härte oder die eigenthümliche Verkürzung derselben. Das locale Sclerem lässt sich nicht minder leicht von den gesunden Hautpartien unterscheiden: die glänzenden, gespannten, wachsartigen, von einem leicht hyperämischen Hofe umgebenen Stellen, die langsame Entwicklung und die Persistenz des Uebels, sind bei keiner andern Erkrankung zu finden. In den spätern Stadien des Sclerems, wenn es zur Atrophie kommt, wird man wohl auf das vorausgegangene Stadium hypertrophicum Rücksicht nehmen, um die bestehende Abnormität besser erklären zu können.

Prognose; Therapie. Die Sclerodermie gestattet im Allgemeinen keine günstige Prognose, doch führt sie meistens nur durch complicirende Erkrankungen innerer Organe zu lethalem Ausgange, treten letztere im Verlaufe des Hautleidens nicht auf, so kommt es infolge der Erkrankung der allgemeinen Decke zu anhaltendem Siechthum und marantischen Zuständen. In einem gewissen Stadium, falls es seinen Höhepunkt noch nicht erreichte, kann das Sclerem sich rückbilden, indem die neugebildeten Bindegewebselemente im Bereiche der Cutis durch Transformation zur Aufsaugung gelangen. — Ein derartiger Heilungsvorgang erfolgt selten spontan, sondern durch Zuhülfenahme

entsprechender Heilmittel, welche den Resorptionsprocess anregen und die starr erscheinende Haut zu verflüssigen vermögen. Das gilt wohl nur für solche Fälle, bei denen die Allgemeinverhältnisse, wie die Lebensweise und die Constitution des Kranken einer zweckdienlichen Behandlung zu Statten kommen.

Man hat zur Bekämpfung der Sclerodermie die mannigfaltigsten Mittel verwendet und der einen oder andern Methodik einen gewissen Effect zugeschrieben. Die in Gebrauch gezogenen Heilpotenzen bestehen in Jod- und Quecksilbersalben, Bäder aller Art (Salz-, Eisen-, Natron-, Dampf- und Seebäder), hydropathischen Kuren, äusserem Gebrauch von öligen und fetten Substanzen, wie Leberthran, Glycerin, Vaselin, Theerölen pur oder in Verbindung mit Alkohol (ana ptes aequales). Zur innerlichen Verwendung kamen Eisen, Chinin Amaro-tonica u. s. w. und schliesslich wurde die Electricität in Form des constanten Stromes empfohlen. Man kann wohl von keinem der genannten Mittel und Heilmethoden sagen, dass die Sclerodermie sich durch deren Gebrauch sicher rückbilde, doch haben alle, bis auf die Jod- und Quecksilbermittel, ihren gewissen Werth und ihre besondere Indication und man wird gut thun, vorkommenden Falles, selbe in richtiger und zweckdienlicher Auswahl zu verwenden. Unserer Erfahrung nach ist der constante Strom eines der werthvollsten Heilmittel für die Sclerembehandlung, doch können wir die ausschliessliche Galvanisation des Sympathicus empfehlen, was den gleichzeitigen Gebrauch von Bädern und innerlich, je nach Nothwendigkeit, zu reichenden Tonicis nicht hindert.

Sclerema neonatorum.

Syn.: Induratio telae cellularis neonatorum (*Baumgarten*); *Endurcissement du tissu cellulaire* (*Léger*); *Sclerödem* (*Soltmann*).

Als eine ganz selbstständige, mit dem Sclerem der Erwachsenen in keinem näheren Zusammenhange stehend, muss die Hautverhärtung der Neugeborenen bezeichnet werden, welche als eine in den ersten Lebenstagen auftretende, wahrscheinlich aus dem Fötalleben stammende pathologische Affection zu betrachten ist.

Symptomatologie. Die ersten Erscheinungen treten zwischen dem 3.—6. Tage nach der Geburt auf und man findet zuerst an den untern Extremitäten die Haut in ziemlicher Ausdehnung glänzend, gespannt, weiss oder rosaroth gefärbt, mitunter auch schmutzig braun oder gelblich, selbe ist gedunsen, durch Fingerdruck stellenweise eine Vertiefung hinterlassend, wird allenthalben hart und ist nicht in Falten aufhebbar. An den Waden beginnend, geht die Erkrankung bald auf die Schenkel über, breitet sich auf den Unterleib, Stamm und den obern Extremitäten aus, befällt den Nacken, Hals und Gesicht, und in kurzer Zeit, oft schon nach einigen Stunden oder 1—2 Tagen, hat das Uebel fast den ganzen Körper ergriffen. Die subjectiven Erscheinungen sind selbstverständlich nicht zu controliren, doch die rasche Abnahme der Körpertemperatur, die Kälte der erkrankten Hautstellen und die Schwäche aller passiven Thätigkeiten des Organismus, deuten auf einen schweren Allgemeinzustand. Die Beweglichkeit ist eine sehr beschränkte, die Kinder liegen matt und starr mit zumeist geschlossenen Augen, scheinen in einen lethargischen Schlaf versunken, weisen die Nahrung zurück, indem selbe theils durch die Betäubung von der sie befallen erscheinen, theils durch die Schwierigkeit des Saugens in jeder Bewegung gehemmt sind. Die Herzthätigkeit ist unregelmässig, der Puls sehr frequent, mitunter intermittirend oder unterdrückt, nicht immer auffindbar. Auch die Respiration zeigt sich von dem Allgemeinzustande beeinflusst, selbe ist ungleichmässig, oberflächlich, hie und da ist stertoröses Rasseln vernehmbar, mitunter ertönt wieder ein mattes, klägliches Weinen, ein unarticulirtes Quicken, die Stuhlentleerung sowie die Harnabsonderung vermindert. Unter anhaltender Zunahme der geschilderten Erscheinungen bei immer deutlicher werdender Abnahme der Köpertemperatur und zunehmender Schwäche des kleinen Organismus, tritt innerhalb 4—10 Tagen der lethale Ausgang ein.

Ein so düsteres Krankheitsbild wie das Sclerem der Neugebornen lässt kaum an eine Heilung denken, und wenn man auch vermuthen sollte, dass alle von der Verhärtung des Unterhautgewebes befallenen Neugebornen dem sichern Tode anheimfallen, haben einzelne Kinderärzte wie West, Carminati, Bouchut Heilungen erfolgen gesehen, wenn das Uebel sich in keiner allgemeinen Ausdehnung zeigte, sondern nur einzelne Körperpartien ergriffen hatte.

Die Ursache dieser Affection scheint in einem ausgebreiteten Ergriffensein der Blutgefässe zu liegen (Clementowsky, Soltmann). Einzelne Autoren beschuldigen eine Atelectasie der Lungen

(Letourneau, West), andere eine angeborene Erkrankung des Herzens (Vogel, Demme) und wieder andere eine Constitutionsanomalie (Löschner) als den wahrscheinlichsten Ausgangspunkt dieses Leidens. Diesen Annahmen steht jedoch die Erfahrung gegenüber, dass ungünstige hygienische Verhältnisse, Mangel an guter Wohnung, Luft, aufmerksamer Pflege u. s. w. dieses Uebel am leichtesten bedingen; weshalb man auch das Sclerödem der Neugebornen zumeist unter der ärmeren Volksklasse und in Findelhäusern, die sich keiner besonderen Sorgfalt erfreuen, vorfindet, während selbes in Kreisen der besser situirten Klassen viel seltener zu beobachten ist. Doch selbst letzterer Umstand deutet darauf hin, dass sociale Kümmernisse wie Armuth, Noth u. s. w. die Gesundheit mancher Mutter beeinflussen, deren Kind unter ungünstigen Verhältnissen geboren, Krankheitskeime zur Welt bringt, die unter gleich schlechten äusseren Verhältnissen zu Zufällen führt, als deren einer auch das Sclerem der Neugebornen zu gelten hat.

Die anatomische Untersuchung lässt die tiefgreifende Veränderung aller Gewebsschichten der allgemeinen Decke deutlich verfolgen, die weitverbreitete Infiltration des subcutanen Gewebes gestattet selbe von den tiefern Muskelschichten und Fascien stellenweise leicht abzuheben und auf Durchschnitten sieht man den Austritt von gelblich weisser seröser Flüssigkeit, die zumeist aus Fetttröpfchen besteht. Auch die innern Organe sind durch die hochgradige Störung der Circulation wesentlich verändert. Während Lungen und Nieren hyperämisch sind, erscheinen das Gehirn und die serösen Häute von Feuchtigkeit durchtränkt und bei der kurzen Dauer des Uebels sind die complicirenden Erkrankungen, die in den innern Organen vorkommen, oft nicht vollkommen zur Entwicklung gelangt.

Die Behandlung kann nur dann zu einem günstigen Ergebnisse führen, wenn die drohenden Zufälle frühzeitig erkannt, auch energisch bekämpft werden. Kinder, die zart und schwächlich zur Welt kommen, mit Schwierigkeit säugen, unruhig sind, erfordern eine sorgfältige Pflege und Wartung; treten die ersten Erscheinungen des Oedems oder der asbestartigen Weisse und auffälligen Härte an den Extremitäten auf, so mache man erweichende Umschläge, reizende Einreibungen, unterstütze die Ernährung durch Einflössen von Muttermilch oder guten Surrogaten derselben, reiche einigemal des Tages leichten Wein mit Zucker versetzt und trachte die Circulationsstörungen durch Stimulantien innerer und äusserer Art zu verringern. Mitunter gelingt es auf diese Weise die Stauungen zu heben, die Kälte der befallenen Hautpartien zum allmählichen Schwinden zu

bringen und die drohenden Zufälle hintanzuhalten. Ist einmal ein Nachlass der schweren Erscheinungen eingetreten, so ist Hoffnung auf Besserung gegeben und die angeborne Schwäche der Vitalität wird schliesslich einer kräftigern Anregung weichen und das Leben des Kranken dadurch erhalten werden.

Elephantiasis Arabum s. Pachydermia.

Syn.: Elephantia; Dal fil, Djudam, Judam (Araber); Elephantopus s. Barbados leg; Mal de Cayenne; Hypersarcosis (Kämpfer); Boucnemia tropica (Mason-Good); Spargosis fibro-areolaris (Wilson).

Geschichtliches. In den Hippokratischen Schriften findet sich die Bezeichnung Elephantiasis nicht, doch ist eine in Phönicien einheimische Krankheit erwähnt (*φοινικίη νοῦσος*), die von Galen und den spätern Commentatoren des Hippokrates für Elephant. gehalten wurde; ob im Sinne der Lepra (Aussatz) oder der Pachydermie, ist aus diesen Angaben nicht ersichtlich. Bei den spätern griechischen und lateinischen Autoren findet man die Elephant. auch als eine Krankheitsform genannt und ein genaues Studium der Geschichte derselben von der ältesten bis in die neuere Zeit, kann die schon von Virchow[1]) geäusserte Annahme bestätigen, dass der Aussatz (Lepra Arabum) und die Bindegewebshypertrophie (Elephant. Arabum) häufig miteinander verwechselt sein mögen. Dieser Irrthum ist um so begreiflicher, als diese zwei sonst verschiedenen Krankheitsarten oft an ein und demselben Individuum oder in ein und demselben Krankheitsgebiete beobachtet wurden. — Im Alterthum war die Ansicht sehr verbreitet, dass die Elephant. in Egypten einheimisch sei[2]) und in der heiligen Schrift sind einzelne Schilderungen von Krankheiten bei den Juden zu finden[3]), die diese Meinung vollkommen rechtfertigen.

Celsus[4]) schildert die Elephant. als eine schreckliche Krankheitsform, die blos in den von den griechischen Aerzten angegebenen Ländern vorkomme (in Italia pene ignotus morbus), während sie zur Zeit des Plinius[5]) und Galen auch in Italien beobachtet wurde.

Aretaeus[6]) gibt eine, alle früheren Autoren übertreffende ausführliche Beschreibung dieser Krankheit, die er mit den Worten einleitet:

---

1) Krankhafte Geschwülste. Bd. I. S. 297.

2) „Est Elephas. morb. qui propter flumina Nili gignitur Egypto in medio neque praeterea usquam." Lucretius de rerum natura. VI. 1114.

3) 3. Buch Moses (Cap. 14 u. 15) und an zahlr. and. Stellen.

4) De Elephantia. Lib. 3. Cap. 26.

5) Lib. 26. Cap. 5.

6) Ἀρεταιοῦ Καππαδοκοῦ ἅπαντα .... Edit. Kühne. Lipsiae 1828. p. 174.

Elephanti morbo cum bellua elephanti multa sunt communia, quoad speciem et colorem et magnitudinem.

Bei Caelius Aurelianus[1]) ist die Therapie der Elephant. ausführlicher erörtert und die Behandlung früherer Autoren übersichtlich zusammengestellt. — Die arabischen Aerzte des 9. und 10. Jahrhunderts, Avicenna, Haly Abbas, Avenzoar haben genaue Beschreibungen von Hauterkrankungen geliefert, wobei Dal fil als elephantiatische Verdickung der Beine, und Djudam als Aussatz bezeichnet wird, doch scheint auch bei den Arabern keine allgemein gültige Auffassung für die Semiotik dieser Krankheit geherrscht zu haben, denn obgleich die Bezeichnung „Dal fil" (d. i. geschwollenes Bein) für Elephant. galt, so wurde auch Djudam oder Dschuddam in dem gleichen Sinne gebraucht. So hat Avicenna[2]) unter letzterer Bezeichnung eine Erkrankung geschildert, „wobei die Venen des Fusses ausserordentlich, wie die Füsse des Elephanten anschwellen und man keinen Unterschied zwischen den Waden und dem übrigen Theile des Schenkels wahrnimmt"; diese Beschreibung entspricht vollkommen dem „Knollenbein" (Pachydermie), dagegen haben wieder Alsahravius[3]) u. A. den Dschuddam ganz entgegengesetzt als eine wirkliche Lepra (Aussatz) abgehandelt, wobei die knolligen Veränderungen an verschiedenen Hautpartien mit nachträglichem Zerfall der Gewebe u. s. w. auftraten. — Die späteren Uebersetzer der Araber und die Aerzte der nachfolgenden Jahrhunderte haben die mit der Elephant. verbundenen Krankheitsbegriffe verwechselt und die Begriffsverwirrung wurde von bedeutenden Aerzten des vorigen Jahrhunderts anerkannt, doch vermochte selbst einer der vorzüglichsten Monographen über den Aussatz, Hensler, zu Ende des vorigen Jahrhunderts keine Klarheit über diesen Gegenstand zu bringen, wie dies Rayer[4]) zuerst hervorgehoben hatte.

Spätere Dermatologen, wie Willan, Bateman, Plumbe, Gibert, Alibert u. A. haben in gleicher Weise geirrt und die Bezeichnungen oft verwechselt. Aus diesem Grunde hat Mason-Good[5]), einer der genauesten Kenner der arabischen Medicin, vorgeschlagen, das Dal fil der Araber als Boucnemia (*βού* Ungeheuer und *χνήμη* das Bein) zu bezeichnen. Dieser Vorschlag fand jedoch nur eine getheilte Aufnahme und wurde nicht allgemein angenommen; eher acceptirte man den Vorschlag von Hendy, welcher zuerst 1784 dieses Leiden „Barbados leg" wegen seines Vorkommens auf der Insel Barbados zu bezeichnen wünschte; doch die Thatsache, dass die eigenartige Verdickung der Haut nicht nur an den Beinen sondern auch an den Genitalien vorkomme, führte schliesslich Fuchs[6]) zu der Benennung Pachydermie, die man schon des anatomischen Verhaltens der Haut wegen, als eine entsprechende und richtige bezeichnen muss. Wilson[7]) wählte, um jede Ver-

1) De morbis acutis et chronicis. Amstelod. 1755. p. 492.

2) Lorry, De morbis cutaneis. Paris 1777. Vol. I. p. 710.

3) Bateman, Praktische Darstellung d. Hautkrankh. Halle 1815. S. 430.

4) Maladies de la peau. Paris 1835. Vol. II. p. 314. Anmerkung 2.

5) Bateman. S. 448.

6) Die krankhaft. Veränd. der Haut u. s. w. S. 702.

7) Diseases of the skin. London 1867. VI. Edit.

wechslung mit dem Worte Elephantiasis zu vermeiden, den classischen Ausdruck Spargosis (*σπαργάω,* anschwellen), eine nicht sehr entsprechende und weniger genaue Bezeichnung als die von Fuchs.

Symptomatologie. Unter Elephant. Arabum versteht man eine mit Gefäss- und Lymphgefässentzündung beginnende, zu häufigem Oedem und Erysipel führende, chronisch verlaufende, an einzelnen Körperstellen vorkommende Erkrankung der Hautschichten und des subcutanen Bindegewebes, mit nachträglicher massenhafter und entstellender Gewebszunahme.

Die Erkrankung befällt vorwiegend die unteren Extremitäten und die Haut des Genitalapparates, und man hat deshalb zwei durch ihre Localisation ausgezeichnete Formen der Elephantiasis aufgestellt und zwar: die Elephantiasis cruris und die E. genitalium:

Die Elephant. an anderen als den genannten Körperregionen, wurde theils als neoplastisches Gebilde (Schuh, Rokitansky), theils, wenn die Geschwulst grossen Gefässreichthum aufwies, als teleangiectatische Elephant. (Kaposi) beschrieben. Derartige Geschwülste wurden an den oberen Extremitäten, dem Gesicht und der Ohrmuschel beobachtet, und sie bilden in dieser Form monströse Anhängsel, die vermöge ihrer Schwere herabhängen und eine Zerrung der anliegenden Hautpartien veranlassen. Rokitansky (Path. Anat. Bd. I. S. 203) hat die gefässreichen Gebilde als aus zahlreichen Läppchen bestehende und durch dichtes Bindegewebe zusammengehaltene Tumoren beschrieben, deren Inhalt aus blindendigenden, blutführenden Schläuchen besteht. Kaposi und Hebra (Hautkrankheiten. Bd. II. S. 114) beschrieben Fälle von an den Armen vorkommenden elephantiatischen, durch reichliche Gefässbildung ausgezeichneten Geschwülsten, die auch für Arten von Gefässtumoren (Tumores cavernosi) gehalten werden können.

Bei der Elephantiasis cruris geht der Entstehung und der Ausbildung des Leidens eine, mit den gewöhnlichen Erscheinungen des Erysipels sich kundgebende krankhafte Veränderung voraus, welche oft mit Venenentzündung gepaart ist. Die Haut wird entzündet, schmerzhaft, zeigt die streifige Röthe des erkrankten Lymphgefässes oder Venenapparates und die nächstgelegenen Lymphdrüsen werden dadurch verdickt, geschwellt und äusserst schmerzhaft. Nach Ablauf des Erysipels, welches gewöhnlich von einem heftigen Fieber begleitet ist, bleibt mitunter eine geringe ödematöse Anschwellung zurück. Die Haut ist ein wenig gespannt, glänzend und das unterliegende Bindegewebe erscheint etwas consistenter. In manchen Fällen verläuft das Erysipel ohne Folgeerscheinungen und die erkrankten Körperstellen hinterlassen nur eine geringe Abschuppung oder Gewebsveränderung; in den meisten Fällen jedoch bleibt das ange-

gebene Oedem durch einige Zeit bestehen; und wenn die derart veränderte Haut neuerdings oder mehrmals hintereinander von Erysipel befallen wird, so entsteht dadurch Veranlassung zu anhaltender Schwellung des Lymphapparates mit Steigerung des Oedems. Letzteres wird nun bei häufiger Wiederkehr des Erysipels, das oft spontan, oft auf äussere Veranlassung sich einstellt, bleibend, die Haut hinterlässt eine geringe Vertiefung bei Fingerdruck, doch da das Unterhautgewebe resistenter als bei ohne hochgradige und häufige Erysipel entstandenem Oedem ist, so ist stellenweise die Nachgibigkeit der Haut ganz fehlend und selbe hart und steif. Ein unterstützendes Moment dieser Zufälle bildet auch die Stauung der Lymphe in den Gefässen durch den Verschluss der Drüsen, wodurch die erweiterten Gefässlumina strangartig hart werden und mit dem infiltrirten Bindegewebe eine gleichmässige Masse bilden. Die Volumszunahme der erkrankten Partie wird immer auffälliger und so entwickelt sich allmählich jene Vergrösserung und Verunstaltung, die das monströse Aussehen der elephantiatischen Erkrankung veranlasst. Man hat die Zahl der Erysipelanfälle in kürzeren oder längeren Zwischenräumen beobachtet und das Bild einer entwickelten Elephantiasis demnach innerhalb eines oder mehrerer Jahre zu Stande kommen gesehen.

Was die äussere Form der neugebildeten Gewebsmassen anbelangt, so ist selbe je nach den befallenen Stellen eine verschiedene. Die Elephant. an den unteren Extremitäten verhält sich demnach ganz verschieden von der des Genitalapparates. So wird die Anschwellung und Verdickung der befallenen Extremitäten eine unförmige, die Contouren der Muskeln verschwinden durch die Gewebsvermehrung und die schwere unförmige Extremität erinnert lebhaft an die ungeheueren Dimensionen des Fusses beim Rhinoceros oder dem Elephanten, woher auch der Name Elephantopus, oder wegen des geographischen Vorkommens „Bein von Barbados". Die Circumferenz der Extremitäten ist eine ungleiche und einzelne Aerzte haben dieselbe durch Messungen bestimmt. In einem Falle von M'Call Anderson[1]) betrug die Circumferenz der Fusswurzel circa 62 Ctm., der Wade 80 Ctm. und der Schenkel 69 Ctm.; in einem von Bryant[2]) waren Wade und Schenkel 72—84 Ctm. dick. Noch grössere Dimensionen beobachtete man bei der Elephant. des Genitalapparates; Clot-Bey[3]) hat eine derartige Geschwulst des Hodensackes, welche 110 Pfd. schwer war, exstirpirt. Bei Vorkommen der Elephant. an

1) Journ. of cut. Medecin. 1869. Vol. I. p. 182 u. 191.

2) Ebendaselbst.

3) Alibert's Vorlesung u. s. w. Bd. II. S. 216.

ungewöhnlichen Stellen sind nicht minder bedeutende Dimensionen zu verzeichnen. So war in einem Falle Gussenbauer's[1]) mit Elephant. nasi bei einem 14jährigen Knaben, die Nase von der Glabella bis zur Spitze 8,2 Ctm. lang und 6,3 Ctm. breit.

Die Veränderung der Hautoberfläche ist eine mannigfache; selbe ist entweder glatt, gespannt und glänzend (E. glabra und laevis), oder mit zahlreichen Knoten, Höckern oder umschriebenen Geschwülsten besetzt (E. verrucosa s. tuberculosa), welche als papilläre Wucherungen und secundäre Gebilde angesehen werden müssen, da alle Schichten des Hautgewebes an dem krankhaften Processe theilnehmen. Doch abgesehen von den stärkeren Gewebsveränderungen und Neubildungen an der Hautoberfläche finden sich auf selber auch mannigfache Krankheitsvorgänge anderer Natur, wie Eczeme, papulöse Efflorescenzen oder Geschwürsbildungen. Die letzteren pflegen gewöhnlich ein unliebsames Aussehen anzunehmen, entstehen wohl langsam von der Oberfläche aus, doch greifen sie bald in die Tiefe, zerstören Fascien und Muskeln und zernagen das Knochengewebe, so dass letzteres wie zerfressen aussieht, da sich in selben auch der Eiterungsprocess von den oberhalb liegenden Schichten bis in die Tiefe fortsetzt. Die Ränder der Geschwüre sind erhaben, gewulstet und bilden einen kraterförmigen Wall rings um die tiefgreifenden Substanzverluste. Dieselben dürfen nicht für identisch mit jenen Substanzverlusten gehalten werden, wie sie bei langdauernden und vernachlässigten Fussgeschwüren zu sehen sind, die oft eine Verdickung und Vergrösserung der angrenzenden Hautpartien nach sich ziehen, und die man auch für eine elephantiatische Erkrankung zu halten pflegt. An den Stellen, wo die Oberhaut unverändert ist, zeigt sich dieselbe trocken, rauh, von dicken Lamellen bedeckt, die wie eine graubräunliche oder schmutziggraue Masse in Schichten neben und übereinander gleich einer Ichthyosis gelagert sind. An einzelnen Stellen pflegt jedoch die Haut zu platzen, oder selbst die Lymphgefässe durch die heftige Stauung sich stellenweise zu öffnen, wobei es zu Austritt einer klaren milchartigen Flüssigkeit kommt: Lymphorrhoe oder Lymphorrhagie.

Nebst diesen, in die Augen fallenden Veränderungen der äusseren Decke, sind die in den tieferen Schichten vorkommenden noch bemerkenswerther.

Das Wesen der Verdickung und die ausserordentliche Vergrösserung der ergriffenen Theile beruht, wie früher bemerkt, in der Zu-

---

1) Prager medic. Wochenschrift. 1880. Nr. 21.

nahme der Bindegewebselemente, welche sowohl im subcutanen Stratum als auch in der Cutis selbst aus den vorhandenen Geweben sich neu bildet und vermehrt; die Elephantiasis stellt darum auch nach Virchow[1]) eine diffuse Bindegewebsgeschwulst dar und gehört nach ihm zu der Classe der Fibrome. Die neugebildeten Bindegewebselemente sind in solcher Mächtigkeit vorhanden, dass selbe eine dichte feste Schwarte bilden, welche überdies noch durch theilweise Umwandlung der anderen Gebilde, wie der Muskeln, Gefässe und Nerven zu bindegewebigen Massen, an Consistenz und Mächtigkeit zunehmen.

Dem entgegen darf man nicht vergessen, dass sich die Fibrome nie in Folge von Stauungszuständen entwickeln und selbe nicht als der Ausfluss von Transsudationen oder wirklicher Gefässentzündungen gelten können, höchstens könnte man die Analogie nur für jene Fälle gelten lassen, wo es neben dem Fibrom noch zu umschriebenen elephantiatischen Neubildungen kommt, wie dies mitunter an einzelnen Zehen oder Fingergliedern, an der Mamma u. s. w. zu beobachten ist.

Die Thätigkeit der erkrankten Körpertheile wird dergestalt in bedeutendem Masse beeinträchtigt und oft gänzlich aufgehoben. Kranke, die an Elephant. der unteren Extremitäten leiden, sind häufig am Gehen gehindert oder schleppen sich mühsam fort.

Ich habe vor mehreren Jahren während eines mehrmonatlichen Aufenthaltes in Egypten, ausser zahlreichen Fällen von Elephant. in Spitälern, oft an schweren und hochgradigen Formen Leidende aus der ärmeren Volksclasse gesehen, welche auf den Strassen lungernd, diese Krankheit vorschützten, um dem Bettelgewerbe mit mehr Erfolg obliegen zu können. Unter andern sah ich einen arabischen Fellah mit einem monströsen Fusse, der an einer Strassenecke tagsüber die ihm zugeworfenen milden Gaben sammelte, und zur Abendzeit auf einen Stock gestützt, den Heimweg in seine Behausung in ziemlich mässigem Tempo schreitend, antrat. Der Gang des Kranken war wohl steif und ungelenk, doch schleppte er den kranken Fuss ziemlich leicht dem gesunden nach.

Auch sonst sind Fälle bekannt, dass eine hochgradige Elephant. beider Füsse den erkrankten Individuen das Gehen wohl erschwerte, aber dennoch nicht ganz unmöglich machte. Mitunter sind aber dergleichen Unglückliche ans Lager gefesselt und bieten ein Bild trostlosen Jammers dar.

Die Elephant. der Genitalien geht bei Männern fast stets von der Scrotalhaut und beim Weibe von den Labien und der Clitoris aus, und darum wurde selbe von einzelnen Beobachtern (Prosper Alpinus, Kämpfer) ganz anders beurtheilt, da die Localität der

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 311.

Erkrankung das Entstehen einer Hernia annehmen liess, was auch die Bezeichnung Hernia carnosa oder Sarcocele veranlasste. In einzelnen Fällen pflegt am Penis, in anderen am Scrotum die Erkrankung zuerst aufzutreten (Pruner, Rigler, Larrey). Die Elephant. erreicht daselbst oft ein ganz bedeutendes Volumen, doch kommen die grösseren Geschwülste eher an den weiblichen Genitalien, wie den grossen Labien vor, welche als umschriebene Geschwülste oft den Gegenstand operativer Behandlung bilden. — Die Elephant. der Genitalien erzeugt seinem unglücklichen Besitzer häufig viel grössere Unbequemlichkeiten als die E. cruris und die Kranken haben oft eine ungeheuere Last mit sich zu führen. Reyer[1]) hat eine grössere Anzahl von in Egypten gesammelter Beobachtungen der an E. genitalium erkrankten Individuen veröffentlicht, bei welchen die von dem Scrotum, den grossen Labien und der Clitoris ausgehenden Geschwülste 40—50 Pfd. betrugen und die Kranken mit diesen Leiden 20 Jahre und darüber behaftet waren. — Reyer fügt seinen Mittheilungen die Bemerkung bei, dass den Arabern die Unmöglichkeit der Befriedigung des Geschlechtstriebes beinahe die grössten Qualen bereitete. Bei diesen Geschwülsten, die fast bis zu den Knien und Knöcheln reichen, ist gewöhnlich an dem obern Drittel der Geschwulst eine kleine nabelähnliche Vertiefung sichtbar, die dem untersuchenden Finger als eine schmale Rinne sich darstellt, und entweder zur Glans penis oder zum Scheideneingang führt. Die Elephant. der Genitalien beeinflusst aber sonst das Wohlbefinden des Kranken nicht besonders und Alibert[2]) erzählt als Curiosum, dass der oben erwähnte, von Clot-Bey operirte Kranke, dessen entferntes elephantiatisches Scrotum 110 Pfd. wog, nach 13jährigem Bestande desselben und vor der monströsen Ausbildung seines Leidens noch 2 Kinder zeugte; ein Beweiss, dass die Functionen der Hoden nicht durch den Krankheitsprocess zu Grunde gegangen waren.

Was noch die sonstigen subjectiven Erscheinungen bei Elephant. anbelangt, so sind dieselben im Beginne der Erkrankung die gleichen wie bei den erysipel- und lymphgefässartigen Entzündungen der Haut. Die Kranken haben ausser den allgemeinen fieberhaften Zufällen noch Spannung, Ziehen und Schmerzen an den ergriffenen Hautstellen, Erscheinungen, welche sich mit der Zeit, wenn die Geschwulstbildung überhand nimmt, verlieren, worauf dann die angegebenen lästigen Zustände der Gewichtzunahme und Geschwulstbildung auftreten.

1) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte. Ueber Elephant. der Geschlechtstheile. Wien 1855. Nr. 10, 11 u. 12. 2) A. a. O. S. 217.

Die Leistendrüsen sind immer, als die Receptacula der Lymphgefässe durch den Erkrankungsprocess geschwellt und vergrössert und bilden mitunter kleine Tumoren in der Leistenbeuge[1]), welche manchmal den Austritt von Lymphe gestatten.

Ausser an den genannten Oertlichkeiten kommen elephantiatische Bildungen auch an anderen Körperstellen, wie den oberen Extremitäten und der Gesichtshaut vor, doch sind diese excessiven Hypertrophien der Haut und der Bindegewebsschichten selten die Folgen von Gefässerkrankungen, sondern von anderen neoplastischen Bildungen, wie Syphilis, Lupus u. s. w.

Betreff des Alters der Erkrankten stimmen fast alle Angaben darin überein, dass das Auftreten der Elephant. zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahre zu beobachten ist und dass ausserhalb dieser Alterssphäre Elephant. höchst selten zu finden sei. — Einen in seiner Art seltenen Fall von Elephant. in jugendlichem Alter habe ich gegenwärtig in Beobachtung, er betrifft einen 12 Jahr alten Knaben, der an einer bedeutenden Prurigo leidet, und bei dem sich am linken Fusse eine bis zum halben Unterschenkel reichende Elephant. innerhalb 3 Jahre entwickelte. Die Volumszunahme ist eine sehr bedeutende und beträgt über dem Fusswurzelgelenke 40 Ctm.

Die geographische Verbreitung dieser Krankheit ist entgegen der Anschauung der älteren Autoren, dass das Uebel ausschliesslich im Orient zu beobachten ist, schon längst durch ärztliche Beobachter widerlegt worden, und man kann die Elephant. für ein über die ganze Erdoberfläche verbreitetes Uebel halten; dennoch gibt es einige geographische Breiten, wo es in grosser ja überwiegender Häufigkeit vorkommt. Zu diesen Ländern gehören Indien und Afrika und einige unter den Tropen liegende Gebiete. In Indien ist es in einzelnen Landstrichen in solcher Häufigkeit beobachtet worden, dass im Jahre 1857 nach einem englischen Schriftsteller, unter 48,600 Einwohnern, 2133 Individuen davon befallen waren.[2]) In Afrika kommt E. dagegen in viel geringerer Zahl, hauptsächlich in Egypten, in Tunis und der Berberei vor. Von den in Europa, namentlich in Frankreich, England und Deutschland aufgetretenen sporadischen Fällen, enthalten sowohl die Specialwerke als auch die Fachjournale über Dermatologie der letzten Jahrzehnte zahlreiche Beobachtungen.

Anatomie. Die Elephantiasis ist durch ihren augenfälligen ana-

1) Hendy, Die Drüsenkrankheiten von Barbados. Aus dem Englischen. 1788.

2) Hirsch, Histor. geograph. Pathologie. Bd. II. S. 477.

tomischen Charakter besonders ausgezeichnet, und schon Rayer[1]) hat eine vorzügliche Beschreibung der Hautveränderung bei an Elephant. Verstorbenen geliefert. Er bezeichnete als wichtigste Veränderung die massenhafte Gewebswucherung und betonte zuerst, dass die Bindegewebsfibrillen in mehreren aufeinandergeschichteten Lagen erscheinen. Als auffallend bezeichnete er ferner die in diesem Gewebe reichlich vorhandene seröse Flüssigkeit, welche durch Fingerdruck leicht entfernt werden konnte, sowie die reichlich eingelagerten Fettzellen. Ausserdem erschien der Papillarkörper bedeutend vergrössert, die Epidermis verdickt und verfärbt. — Diese Befunde wurden auch später häufig und namentlich von Henle, Simon, Lebert und Anderen constatirt. Virchow[2]) widmete dem anatomisch-microscopischen Verhalten der Haut eingehende Studien und verbreitete durch selbe das meiste Licht über die Eigenthümlichkeiten dieses Krankheitsprocesses. Die Haut zeigt auf Durchschnitten von der Oberfläche bis auf den Knochen oft eine harte, fibröse, zusammenhängende Schwiele von speckiger Consistenz (substance lardacée), in welcher man kaum mehr die früheren Gewebe wie Fett und Muskelsubstanz unterscheiden kann. Auch die Nervensubstanz ist bei längerer Dauer des Leidens zu Grunde gegangen und wo man selbe in der Leiche nicht mehr deutlich auffinden kann, waren in Vivo anästhetische und paralytische Zustände vorhanden. Die auf der Schnittfläche der Haut reichlich zu Tage tretende klare gelbliche Flüssigkeit ist nichts anderes als Lymphe, die an der äusseren Luft gerinnt. Virchow erklärt diese Anhäufung von Lymphe dadurch, dass bei Elephant. die Drüsen frühzeitig anschwellen und dadurch die Leistungsfähigkeit der Lymphgefässe beschränken. In Folge der Stauung der Lymphflüssigkeit innerhalb ihrer Gefässe werden dieselben ausgedehnt und bedingen dadurch ein reichliches Vorhandensein dieses weisslich gelben Fluidums, welches schon Rayer so charakteristisch erschien. Diese primäre Erkrankung der Lymphdrüsen bildet demnach ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von anderen ödematösen und erysipelartigen Entzündungszuständen, bei denen die Lymphdrüsen erst secundär sich verändern und vergrössern. — Die Epidermis zeigt ein verschiedenes Verhalten, mitunter sehr verdünnt, in anderen Fällen wieder bedeutend verdickt und durch die Veränderung im Papillarkörper selbst verschiedenartig umwandelt. Wo letzterer wenig deutlich ist, erscheint die Oberhaut

---

1) Maladies de la peau.
2) Krankhafte Geschwülste. Bd. I. S. 300 u. ff.

dünn und glatt, wo selbe aber stark entwickelt und verästelt ist, wird die Epidermis auch in dichteren Lagen selbe bedecken und den Erhebungen folgend, das früher angegebene ichthyotische Aussehen erzeugen. — Die Malpighi'sche Schichte zeigt oft eine bedeutende Pigmentvermehrung und die Capillaren sind stellenweise erweitert. In einigen Fällen sind die Lymphgefässe ganz intact, dafür aber die Venen bedeutend ausgedehnt, und wie Marcacci[1]) fand, mit deutlicher Hyperplasie der Adventitia, ein Befund, den auch Czerny[2]) constatirte. — Die anatomischen Veränderungen erklären am besten die pathologischen Veränderungen bei der Elephantiasis; die bedeutenden Stauungszustände im Bereiche der erkrankten Gefässe und die reichliche Bildung lymphoider Flüssigkeit bedingen eben die Neubildung des Gewebes, indem einfache Stauungsödeme allein, ohne Zellenproliferation, zu so nachhaltigen Veränderungen nie zu führen vermögen.

Aetiologie. Die Ursachen der Elephantiasis wurden von vielen Beobachtern, die selbe in den tropischen Ländern häufig sahen, in klimatischen und tellurischen Einflüssen gesucht. Englische Aerzte namentlich beschuldigten nach den in Indien und Afrika gemachten Erfahrungen die Feuchtigkeit der Luft als ein besonderes Krankheitsmoment, indem einzelne Individuen, zumal aus den ärmeren Volksschichten, zur Regenzeit häufigen Erkältungen ausgesetzt, leichter zu Entzündungen des Haut- und Gefässapparates disponiren. Es wurden ferner die Beschaffenheit des Bodens, der Genuss gewisser Nahrungsmittel, das Trinkwasser, hereditäre Anlagen und verschiedenartige andere allgemeine oder Gelegenheitsursachen als die Elephantiasis veranlassende Momente angesehen.

Solchen vagen Angaben zufolge konnte nur der Umstand in Betracht gezogen werden, dass die E. in den Tropenländern häufiger erscheine als anderwärts, und die Begründung für diese Wahrnehmung lieferte ein bestimmtes Krankheitsmoment, welches für eine Reihe ähnlicher Erkrankungen gewiss nicht ohne pathogenetische Bedeutung ist, nämlich das Vorkommen der Filaria sanguinis im Blute und der Lymphe derartig leidender Individuen, wie dies Wucherer, Salisbury, Crevaux u. A. bestätigten. Lewis[3]) hat die pathologischen Verhältnisse, welche durch die Filaria sowie deren Embryonen hervorgerufen werden, eingehend untersucht und

1) Giornale italiano delle maletie della pelle. 1880.

2) Langenbeck's Archiv. 1875. II. Bd.

3) On the pathological significance of nematodes haematozoa. 1874. Annal. de Derm. 1881.

nachgewiesen, dass selbe in dem Blut und Lymphcapillaren stellenweise in grosser Menge an den Gefässwänden haften, daselbst Störungen veranlassen, die zu Stauungen und Embolien führen und nachträglich Lymphgefäss- und Venengeschwülste mit nachfolgender Elephantiasis herbeiführen. Zahlreiche Aerzte in Brasilien, Australien und Indien, die sich mit diesem Gegenstande noch weiter beschäftigen, haben seither diesen, die E. erzeugenden Einfluss der Filaria für unzweifelhaft angesehen und wir müssen für die tropische Form der E. dieses Moment wohl gelten lassen.

Ausser diesem wesentlichen Krankheitsmomente gibt es aber noch andere, die man als Gelegenheitsursachen betrachten kann und welche das Entstehen der Elephantiasis in fast allen Landstrichen der bewohnten Erde erklärlich machen.

Wir können zu denselben alle jene Erkrankungsmomente zählen, welche Entzündungen des Lymphapparates und der Hautgefässe hervorrufen. Eine der häufigsten Ursachen der E. ist das Erysipel, welches, wie wir in der Symptomatologie hervorgehoben, jedesmal dem Ausbruch der Krankheit vorausgeht. In ähnlicher Weise geben chronische Fussgeschwüre, andauernde Eczeme der Extremitäten Veranlassung zu diesen hyperplastischen Zuständen; ferner sind die Ausdehnungen der Gefässe, Varices, Thrombosen und Obliterationen in höher gelegenen Gefässabschnitten, nebst Circulationsstörungen mannigfacher Art in gleicher Weise krankheitserzeugend. Auch Lupus und Syphilis pflegen anhaltende Verdickungen der Haut zu veranlassen, durch welche selbe ein elephantiatisches Aussehen erlangen. „Ich habe vor einiger Zeit einen derartigen Fall beobachtet, wo ein hypertrophischer Lupus an den Nates durch 10 Jahre bestand und im Verlaufe dieser Zeit eine hochgradige Elephant. beider Oberschenkel und der Hinterbacken sich entwickelt hatte, an deren Oberfläche zahlreiche Lupusknoten zerstreut vorkamen." — Für die Elephant. des Scrotum gelten dieselben veranlassenden Momente; der grosse Gefässreichthum sowie die zahlreichen Lymphgefässe lassen bei geeigneten Momenten die Entwicklung dieses Leidens leicht zum Ausbruch kommen.

Prognose und Therapie. Die E. Arabum ist stets ein höchst unangenehmes, in manchen Fällen selbst zu lethalem Ausgange führendes Leiden. Die Beschwerden, welche dem Kranken durch das Herumschleppen einer fremdartigen Last bereitet werden, die Schwierigkeit des Gebrauches mit Elephant. befallener Körpertheile verursachen schon an und für sich nebst allgemeiner Verstimmung und Schwermuth auch nachhaltige körperliche Störungen in jenen Or-

ganen, welche indirect von dem Leiden beeinflusst werden. Es entwickeln sich Circulationsstörungen, Thrombusbildungen und Entzündungszustände mannigfacher Art. Hebra sah in einigen Fällen durch weitergreifende Venenentzündungen Pyämie mit tödtlichem Ausgange eintreten, doch kommen derartige Ausgänge nicht häufig vor, und der Organismus pflegt in den meisten Fällen, da das Uebel immer nur sehr langsam fortschreitet, sich den veränderten Verhältnissen zu accommodiren, so dass die Patienten sich einer längeren Lebensdauer zu erfreuen haben, als den krankhaften Verhältnissen nach oft anzunehmen wäre. Fälle von spontaner Heilung sollen nach Hendy auch vorkommen, doch kann selbe nur in den frühesten Stadien der Erkrankung, insolange die Oedeme keine dauernden Bindegewebsmassen erzeugt haben, möglich sein.

Die Behandlung wird theils durch Bekämpfung der Entwicklung der Elephantiasis, theils durch Milderung der bestehenden Zustände auf mannigfache Weise versucht. In vornehmlichster Weise ist die Elephant. cruris durch Behandlung zu bekämpfen, da man bei selber eine Heilung auch ohne operative Eingriffe, die bei der E. genitalium niemals zu erreichen ist, anstreben kann. — Wenn Erysipele bestehen, so werden selbe auf die bekannte Art, durch Ruhe, Application von Kälte und antiphlogistischen Mitteln behandelt, und wenn die gänzliche Heilung derselben gelingt, so ist jedenfalls ein Moment, welches die Entwicklung der Elephant. einleitet, behoben. Oft gelingt aber trotz der zweckmässigsten Behandlung keine Rückbildung des bestehenden Erysipels oder anhaltenden Oedems und man muss eine eingehendere Behandlung unternehmen, um die ausserordentliche Gewebsvermehrung zum Schwinden zu bringen.

Aeltere Aerzte wandten locale Blutentziehungen an, zumeist durch Eröffnen der Vena saphena oder Vena femoralis, doch war der Erfolg ein ungenügender und es würde sich heute wohl kein verständiger Arzt zu dieser Procedur entschliessen, da eine Blutentziehung eher zur Schwächung des Organismus beiträgt, als dass sie eine Resorption der vorhandenen Bindegewebsmassen ermöglichen dürfte. Besser entspräche dem angestrebten Ziele die Vornahme häufiger Scarificationen, die eine theilweise Aufsaugung des Oedems an beschränkten Hautstellen nach sich zu ziehen vermag, doch hat auch diese von Lisfranc zuerst vorgeschlagene Heilmethode wenig Erfolg aufgewiesen.

Günstigen Einfluss auf die theilweise Rückbildung der eleph. Hautstellen bietet die methodische Compression der Haut durch Rollbinden aus Leinwand, Flanell und Kautschuck, welche öfter ge-

wechselt werden und durch anhaltenden Druck eine Steigerung der Lymphgefässthätigkeit mit nachfolgender Aufsaugung der in den Bindegewebsstraten vorhandenen Lymphe nach sich zu ziehen vermag. Bei dieser Behandlungsmethode ist stets grosse Ruhe für das kranke Bein nothwendig und die Kranken müssen durch Bettlage und horizontales Lagern des Fusses, jede überflüssige Blutüberfüllung der Extremität zu vermeiden trachten. Man kann die Einwicklungen abwechselnd mit dem Gebrauche erweichender Mittel wie Jod- und Quecksilbersalben verbinden, ausnahmsweise auch den Gebrauch von Voll- und Dampfbädern, um die Haut weicher und nachgiebiger zu machen, gestatten, eine Behandlung, welche mehrere Monate hindurch mit Ausdauer fortgesetzt, die oft zolldicke Infiltration zur Resorption zu bringen ermöglicht.

Wenn gleichzeitig an den erkrankten Stellen secundäre Krankheitszustände bestehen, wie Eczeme, Geschwüre, Wucherungeu u. s. w., so müssen diese vorerst zur Heilung oder Besserung gebracht werden, um gegen das Grundleiden leichter anzukämpfen. — Der Druckverband, der von den Fussspitzen bis über die Grenze des verdickten Beines hinaus sich erstrecken muss, hat jedenfalls eine Volumsverminderung, welche von dem Oedem herrührt, zur Folge, doch eine lang dauernde Gewebszunahme bringt sie selten zur Norm, und da dann in einem gewissen Stadium der Erkrankung diese Heilmethoden versagen, haben manche Aerzte sich zur Amputation des erkrankten Beines entschlossen. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, dass dieser operative Eingriff nicht immer von dem gewünschten Erfolge begleitet ist. Bei der Amputation der unteren Extremitäten gehen oft viele der Operirten zu Grunde, mitunter sah man, dass selbst bei solchen Individuen, die solche Operationen überstanden, die Elephantiasis an anderen Stellen neuerdings ausgebrochen war. Am besten gelang die Operation der Scrotalelephantiasis, die von französischen und deutschen Aerzten in Egypten mit glänzendem Erfolge vollführt wurde.

Vor einiger Zeit wurde von amerikanischen Aerzten eine andere Art operativen Eingreifens zur Heilung der E. Arab. cruris in Vorschlag gebracht, und mit bestem Erfolge geübt. Carnochan[1]) in Newyork hat nämlich im Jahre 1851 durch die Unterbindung der Arteria iliaca externa in einem Falle einer hochgradigen Eleph. cruris vollkommene Heilung erzielt. Andere, vornehmlich amerikanische und englische Aerzte, haben diese Operation wiederholt, zu

1) Journal of cutan. Med. Vol. I. p. 188.

dem Zwecke der Beschränkung der Zufuhr von Ernährungsmaterial und nachträglicher Verödung eines bestimmten Gebietes des Gefässsystems in dem von selbem versorgten Gewebe. Von einer grösseren Anzahl derartig Operirter sind einige an Pyämie zu Grunde gegangen, der grösste Theil der Kranken erlangte jedoch wieder eine gebrauchsfähige Extremität. Erichson hat unter 15 Fällen 7 Heilungen und 3 Besserungen verzeichnet gefunden, und Leonard[1]), der einen günstigen Fall von Heilung erzielte, hat nach einer aus der Literatur gesammelten Zusammenstellung unter 69 Fällen von Arterienligatur 40 mal Heilung und 13 mal Besserung erfolgen gesehen, während in 16 Fällen der Zustand unverändert blieb. Diese Zahlen sind jedenfalls von bedeutungsvollem Werthe. — Trotzdem haben einzelne Aerzte von der Idee ausgehend, dass wesentliche Ernährungsstörungen die Elephantiasis veranlassen, statt der Unterbindung der Arteria femoralis den Ischiadicus anzugreifen unternommen. Morton[2]) berichtet von einem derartigen Falle, wo nach einer 14 Jahre langen Dauer der Elephant. der rechtsseitigen unteren Extremität, bei der vorher die Unterbindung der Arteria iliaca fruchtlos vorgenommen wurde, nach Excision eines Stückes des Ischiadicus innerhalb 6 Wochen eine Rückbildung der Erkrankung erfolgte und die Extremität bis auf das halbe Volumen der vorher bestandenen Verdickung sich rückgebildet hatte. — Aus jüngster Zeit ist eine Mittheilung bekannt geworden, welche die günstige Einwirkung des constanten Stromes bei der Behandlung der Elephant. hervorhebt. Die DDr. Moncorvo und Silva Aranjo in Rio Janeiro[3]) haben mit einer Stromstärke von 6—60 Elementen, Fälle von Elephant. längere Zeit behandelt und die Verflüssigung der Gewebsmassen durch zeitweilige Application des inducirten Stromes unterstützt. Die Behandlung war von ausserordentlichem Erfolge, erstreckte sich aber mitunter auf 1—2 Jahre.

1) British medic. Journal. 1879. Vol. I. p. 934.
2) Arch. of Dermat. 1880. p. 299.
3) Journal de Thérapeutique. 10. Janvier 1882.

Anomalien der Epidermis.

ERSTER THEIL.

Von

Dr. E. Lesser, Privatdocent in Leipzig.

Ichthyosis.

Die ersten sicheren Schilderungen der Ichthyosis finden wir bei den arabischen Schriftstellern, von den unter Anderen Avicenna und Rhazes die Krankheit als Albaras oder Albaras nigra erwähnen. Ein grösseres Interesse wurde dann aber wesentlich erst durch die berühmte Familie Lambert, genannt the porcupine-men, erweckt, von denen der Stammvater durch Machin, dessen Sohn durch Baker und die beiden Enkel durch Thilesius [1]) beschrieben wurden. Seitdem finden sich in jedem Lehrbuche mehr oder weniger ausführliche und zutreffende Beschreibungen der Krankheit.

Die Ichthyosis beruht auf einer angeborenen Prädisposition der Haut zu übermässiger Hornbildung, und je nachdem entweder die Haut als Ganzes in mehr oder weniger grosser Ausdehnung über den Körper oder nur die epithelialen Auskleidungen der Follikel von dieser übermässigen Hornbildung betroffen sind, werden die daraus resultirenden Krankheitsbilder als Ichthyosis diffusa oder als Ichthyosis follicularis von einander zu trennen sein. — In einer kleinen Reihe von Fällen tritt diese Neigung zu übermässiger Hornbildung nicht erst, wie gewöhnlich, kürzere oder längere Zeit nach der Geburt auf, sondern bereits in einer ziemlich frühen Periode des intrauterinen Lebens und führt entsprechend den ganz besonderen Bedingungen bei der Entwicklung der Krankheit zu einer von dem

1) Ausführliche Beschreibung der beiden sogenannten Stachelschweinmenschen. Altenburg 1802.

Bilde der gewöhnlichen Ichthyosis sehr abweichenden Krankheitserscheinung. Diese letztere Gruppe ist als Ichthyosis congenita den vorher besprochenen anzureihen.

Die Ichthyosis diffusa ist bei weitem die häufigste dieser drei Formen. Es ist vielfach versucht worden, auch diese wieder in verschiedene Unterabtheilungen zu trennen, aber es dürfte dies aus dem Grunde unzweckmässig sein, weil die einzelnen Formen nur verschiedenen Intensitätsgraden, verschiedenen Entwicklungsstadien derselben Krankheit entsprechen.

Bei dem geringsten Grade der Erkrankung zeigt die Haut im wesentlichen nur eine stärkere Ausbildung der natürlichen Furchen und Falten. Die Oberhaut ist allerdings etwas verdickt, aber eine wirkliche Schuppenbildung ist nicht vorhanden, wenn auch die schon normaler Weise stattfindende allmähliche Abschuppung der Epidermis sich etwas stärker bemerkbar macht. Die Haut bietet an den betroffenen Stellen ein gerunzeltes Aussehen dar und fühlt sich spröde, rauh und vor allen Dingen trocken an. Daher sind diese Formen in ganz passender Weise von englischen Autoren, so von Wilson und Tilbury-Fox als Xeroderma und Dryskin beschrieben worden.

Geht nun aber die übermässige Bildung verhornter Epithelmassen in rapiderer Weise vor sich, so kann die Hornschicht ihren festen Zusammenhang nicht mehr bewahren, es kommt zur Bildung von Schuppen, und zwar entsprechen auch hier die Trennungsfurchen zwischen den grösseren und kleineren Schuppen und Schildern regelmässig den normalen Hautfurchen. Da, wie in der Folge noch ausführlich besprochen wird, gewöhnlich grössere Hautflächen ergriffen werden, so bekommt die Haut das Aussehen einer Fisch- oder Schlangenhaut, und haben diese Grade der Krankheit daher zu der Bezeichnung Ichthyosis überhaupt und weiter zu den Namen I. serpentina oder cyprina Veranlassung gegeben. Ist die Bildung der Schuppen keine sehr starke, so ist ihre Farbe gewöhnlich weisslich, perlmutterglänzend (I. nitida, nacrée, Alibert). Bei den stärkeren Graden nimmt die Farbe der Schuppen dagegen stets einen dunkleren, eigenthümlich grünlichschwärzlichen Ton an, so dass man zunächst versucht sein könnte, diese Färbung als durch äussere Verunreinigung hervorgerufen anzusehen. Indess da gleichzeitig auch die Farbe der afficirten Haut eine bedeutend dunklere wird, und da durch vielfache Untersuchungen in den Schuppen selbst zahlreiche Pigmentkörnchen nachgewiesen sind,

so müssen wir doch diese Färbung als wesentlich bedingt durch die starke Entwicklung von Pigment, welches mit den verhornten Zellen in die Schuppen übergeht, ansehen. — Die Schuppen haften ziemlich fest auf ihrer Unterlage, besonders die centralen Partien derselben, lassen sich aber doch gewöhnlich ohne Blutung hervorzurufen, d. h. ohne Verletzung des Papillarkörpers ablösen.

Bei den intensivsten Graden der Krankheit, wo die Hornbildung eine ganz excessive Höhe erreicht, entwickeln sich nun aus den Schuppen förmliche Hügelchen oder Stacheln von Hornsubstanz, von unregelmässigen Formen, durch tiefe Furchen von einander getrennt. Die Höhe derselben kann 1 Ctm. erreichen oder sogar übersteigen. Aber auch hier entsprechen die Spalten zwischen den hornigen Excrescenzen stets den normalen Hautfurchen und zeigt sich dies ganz besonders deutlich in ihrer Anordnung um die Gelenke, wo ja auch bei normaler Haut die Furchen am deutlichsten ausgesprochen sind. Durch Bewegungen oder durch Ueberstreichen mit der Hand wird durch das Aneinanderschlagen der Hornsäulchen ein Geräusch erzeugt, welches mit dem der Klapperschlange verglichen worden ist. — Da in diesen schweren Fällen stets eine ausserordentlich starke Pigmentirung der Haut eintritt, so nehmen auch die Schuppen eine ganz dunkelgrünliche, ja fast schwarze Farbe an und machen den Anblick dieser Kranken zu einem in der That höchst auffallenden. — Entsprechend der übermässigen Hornbildung findet auch eine ausserordentlich starke Abstossung der Hornmassen statt, und in Kleidern und Betten der Kranken finden sich stets grosse Schuppenmengen. — Diese Formen sind mit dem Namen der Ichthyosis cornea oder hystrix oder Hystricismus bezeichnet, und bot die Familie Lambert in ihren männlichen Mitgliedern durch verschiedene Generationen ausgezeichnete Beispiele dieser im ganzen sehr seltenen Entwicklungsstufe der Ichthyosis dar.

Localisation. Die Ichthyosis zeigt eine sehr ausgesprochene Neigung, bestimmte Körpergegenden zu befallen und andere zu verschonen. Es sind ganz besonders die Streckseiten der Extremitäten und auch hier wieder die den Gelenken entsprechenden Stellen, welche mit besonderer Vorliebe und gewöhnlich zuerst befallen werden. So zeigen sich bei den geringen Graden die ersten Schuppenbildungen meist auf der Streckseite der Knie- und Ellbogengelenke. Wird die Ausbreitung der Krankheit dann eine grössere, so kann allmählich allerdings fast die ganze Körperoberfläche in den Bereich der Erkrankung gezogen werden, aber auch dann sind gewöhnlich die vorhin genannten Stellen die am stärksten afficirten. Einzelne Theile indess pflegen

mehr oder weniger vollständig verschont zu werden. Es sind dies in geringerem Grade die Beugen überhaupt, vor allem aber die Handteller und Fusssohlen, die Genitalien und das Gesicht. So war bei den Mitgliedern der Familie Lambert nach den uns überkommenen Beschreibungen und Abbildungen, trotzdem die Krankheit bei ihnen den höchsten Grad erreicht hatte, Gesicht, Handteller und Fusssohlen, glans und praeputium penis vollständig normal. Doch ist auch diese Regel nicht ohne Ausnahme, so finden wir bei einem von Schmidt[1]) beschriebenen und abgebildeten Falle die ganze Körperhaut inclusive der Hände und Füsse, nur mit Ausnahme des Gesichts und der obersten Partien der Brust von Ichthyosis ergriffen. Der einzige Körpertheil, bei welchem so weit mir bekannt, bisher eine Erkrankung an Ichthyosis diffusa noch nicht beschrieben ist, ist das Gesicht. Eigenthümlich ist es, dass die Grenze zwischen normaler und ichthyotisch erkrankter Haut auch in den hochgradigsten Fällen stets eine ganz scharfe ist, ohne jeden allmählichen Uebergang.

Gegenüber dieser gewöhnlichen Localisation des Uebels nehmen eine Reihe von Fällen, die in ihrer sonstigen Entwicklung dem Bilde der Ichthyosis völlig entsprechen, eine gewisse Ausnahmestellung ein. Es sind dies diejenigen Fälle, bei denen die Krankheit grade im Gegensatz zu den übrigen lediglich auf Handteller und Fusssohlen beschränkt bleibt, während die Haut des übrigen Körpers vollständig normal ist. In den leichteren Graden ist die Epidermis der Handteller und Fusssohlen nur verdickt, eine mässige Abschuppung zeigend und hier und da Rhagaden bildend, sodass dieselbe eigentlich nur das Aussehen einer diffusen Schwielenbildung darbietet. Aber auch schon in diesen Fällen wird die Anamnese, die das Auftreten bald nach der Geburt ergiebt, und der Umstand, dass die Verdickung der Hornschicht besteht, ohne dass äussere Einflüsse, harte Arbeit und dergleichen eingewirkt haben, vor allen Dingen aber der Nachweis der Erblichkeit dieses Leidens die Diagnose sichern. Freilich wird durch mechanische Arbeit mit den Händen die Erkrankung gewöhnlich verstärkt, um nach dem Aufhören der äusseren Schädlichkeiten wieder auf den status quo ante zurückzukehren. Die Erklärung hierfür ist sehr einfach, es kommt zur Ichthyosis eine Schwielenbildung auf einem vielleicht durch seine eigenthümliche Prädisposition besonders hierzu geneigten Boden hinzu. — In anderen Fällen kommt es auch bei dieser auf die ersterwähnten Hautstellen localisirten Ichthyosis zur förmlichen Bildung von hornigen Excrescenzen

---

1) Descriptio Ichthyosis corneae congen. Bremen 1830.

ganz nach Art der gewöhnlichen I. cornea. Es ist ein solcher Fall von auf die Fusssohlen beschränkter Ichthyosis beschrieben von Ernst[1]. Bei einem anderen von Boegehold[2] beschriebenen Falle, war ausser der hochragende Hornschuppen bildenden Affection der Handteller und Fussohlen nur eine geringe Verdickung der Epidermis über den Kniegelenken vorhanden. Dass auch in diesen Fällen grade wie bei der in gewöhnlicher Weise localisirten Ichthyosis die Erblichkeit von hervorragender ätiologischer Bedeutung ist, habe ich in einem Falle beobachtet, wo eine derartige Affection leichteren Grades bei Mutter und Sohn bestand, die bei beiden kurz nach der Geburt aufgetreten und durch Arbeit wohl verschlimmert, aber selbst bei völliger Ruhe nie vollständig verschwunden war. Noch viel instructiver in dieser Hinsicht ist die von Thost[3] beschriebene Familie, in welcher diese Ichthyosis palmaris et plantaris durch vier Generationen vererbt wurde.

Anatomie. Die anatomischen Untersuchungen besonders von G. Simon, v. Bärensprung, Esoff[4], Neumann und Anderen haben gezeigt, dass die ichthyotischen Schuppen lediglich aus fest aneinander haftenden verhornten Epidermiszellen bestehen, deren Längsachse theilweise der Cutisoberfläche parallel geht, theilweise entsprechend den interpapillären Einsenkungen in mehr oder weniger spitzem Winkel gegen dieselbe gerichtet ist. Zwischen den Hornlamellen finden sich — ein bei normaler Haut nur seltenes Vorkommniss — zahlreiche Pigmentkörnchen. Bei Durchschnitten durch ichthyotische Haut zeigt es sich, dass die Dimensionen der Hornschicht bedeutend zugenommen haben, während die tieferen Schichten der Epidermis im Wesentlichen normal sind, abgesehen von einer oft sehr starken Pigmentirung und einer durch die Hypertrophie des Papillarkörpers bedingten Vergrösserung der interpapillären Zapfen. Die Haarbälge zeigen oft Knickungen und jene bekannten epithelialen Auswüchse an der Insertionsstelle der Mm. arrectores pilorum, die übrigens auch bei vielen anderen chronischen Dermatosen beobachtet sind. Nicht selten sind cystische Bildungen der Schweiss- und Talgdrüsen gefunden worden. — Die Papillen sind stark verlängert, aber niemals dendritisch verzweigt und enthalten in ihrem Inneren, entsprechend dem Verlauf der Gefässe und in den Gefässwänden selbst zahlreiche Pigmentkörnchen. — Im Co-

1) De corneis humani corporis excrescentiis. Diss. Berlin 1819.
2) Virchow's Arch. Bd. 79. S. 545.
3) Ueber erbliche Ichthyosis palmaris et plantaris. Diss. Heidelberg 1880.
4) Virchow's Arch. Bd. 69.

rium sind ausser einer mehr oder weniger starken Pigmentanhäufung in den obersten Schichten keine wesentlichen pathologischen Veränderungen nachweisbar. Leloir[1]) hat degenerative Vorgänge der Hautnerven in einem Fall von Ichthyosis constatirt, doch fehlt es bisher noch an Bestätigungen dieses Befundes und ist jedenfalls die Bedeutung desselben als ursächlichen Momentes für die Entstehung der Ichthyosis eine sehr zweifelhafte. — Die chemischen Untersuchungen ichthyotischer Schuppen, die von Marchand[2]) und Anderen ausgeführt worden sind, haben eine beträchtliche Zunahme der anorganischen Substanzen überhaupt und insbesondere der Kieselsäure nachgewiesen.

Aetiologie. Wie schon oben bemerkt, beruht die Ichthyosis auf einer angeborenen krankhaften Prädisposition der Haut, und bei kaum einer anderen Hauterkrankung lässt sich die directe Vererbung von den Eltern auf die Kinder mit solcher Bestimmtheit und so häufig nachweisen, wie gerade bei der Ichthyosis. Fast in allen Fällen lässt sich bei irgend einem der Ascendenten dieselbe Erkrankung constatiren, manchmal freilich nur in ganz geringem Grade, während sich bei dem betreffenden Abkömmling eine hochgradige Form entwickelt hat. Ja, Hardy geht soweit zu behaupten, dass, wenn bei genauer Nachforschung in der Familie eines ichthyotischen Kindes kein anderes an dieser Krankheit leidendes Mitglied getroffen wurde, man dann mit Sicherheit unter den Hausfreunden einen Ichthyotischen fände. Rücksichtlich der Art der Vererbung wird häufig aber nicht immer die Krankheit nur auf gleichgeschlechtliche Nachkommen übertragen, so in der Familie Lambert, wo bekanntlich nur die männlichen Mitglieder erkrankten; es fehlt indessen auch nicht an Beispielen der Vererbung von Mutter auf Sohn oder Vater auf Tochter. Die Gründe dieses verschiedenartigen Verhaltens sind uns noch unbekannt. Da wir keinen Grund haben, irgend welche gleichartigen äusseren Einwirkungen als Ursachen dieser Erkrankung anzuschuldigen, so ist auch das sehr häufige Befallensein von Geschwistern eine weitere Stütze für die Annahme einer erblichen Uebertragung.

Bezüglich des Geschlechtes wurde früher vielfach eine stärkere Belastung der Männer angenommen, indess stimmt die Mehrzahl der neueren Beobachter darin überein, dass ein wesentlicher Unterschied in dieser Hinsicht zwischen dem männlichen und dem weiblichen Geschlecht nicht besteht.

1) Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1879. No. 26.

2) v. Bärensprung, Beiträge zur Anat. u. Path. der menschl. Haut. S. 33.

Auch Klima und Raçeneigenthümlichkeiten haben keinen Einfluss, abgesehen von einer gleich zu erwähnenden Ausnahme. Es ist nämlich hier die allerdings vielfach bestrittene, aber, wie ich glaube, durch eine Anzahl zuverlässiger Beobachtungen doch hinreichend gestützte Angabe anzuführen, dass in einzelnen Gegenden die Ichthyosis endemisch auftritt. Buffon [1]) berichtet von diesem endemischen Vorkommen unter den Einwohnern von Paraguay, besonders aber ist dasselbe beobachtet auf den Inseln des indischen Archipels, so vor allem auf den Molukken [2]). Daselbst leiden etwa 5 % der Gesammtbevölkerung an dieser Krankheit, dort Cascadoe genannt, welche sich häufig bis zu den hochgradigsten Formen entwickelt und in ihren Erscheinungen ganz dem Auftreten der Krankheit bei uns gleicht. Auch dort lässt sich stets eine erbliche Uebertragung nachweisen und zwar fast ausschliesslich unter der männlichen Bevölkerung, während die Frauen fast ganz verschont sind. Auf 100 männliche Kranke kommt nur eine erkrankte Frau. Nur diese letztere Eigenthümlichkeit bildet gegenüber dem bei uns beobachteten Verhältniss nach dem oben Gesagten eine Ausnahme. Ich glaube nicht, dass dieses endemische Vorkommen auf klimatische Ursachen zurückzuführen ist, sondern sehe es als nur durch die Erblichkeit der Krankheit bedingt an, da es stets vom Verkehr abgeschlossene Gegenden betrifft, meist Inseln, bei deren Bevölkerung erbliche Krankheiten, ich möchte sagen durch Inzucht leicht zu einer grossen Verbreitung kommen können, wenn sie, wie eben die Ichthyosis, die allgemeine Gesundheit in keiner Weise stören und hierdurch das in der natürlichen Zuchtwahl gegebene Corrigens gegen die fortdauernde Vermehrung erblicher Krankheiten in Wegfall kommt.

Verlauf. Wenn auch die Anlage zur Ichthyosis stets eine angeborene ist, so werden doch die später davon Befallenen stets als völlig normale Kinder geboren. Die ersten Zeichen der Erkrankung pflegen sich frühestens gegen Ende des zweiten Lebensmonats an den Stellen zu zeigen, die auch später im Allgemeinen die am stärksten afficirten sind, nämlich an den Streckseiten der Extremitäten, besonders der Knie- und Ellbogengelenke. In der Mehrzahl der Fälle kommt aber die Krankheit erst später, im Laufe des ersten oder zweiten Lebensjahres zum Aus-

1) Cit. bei Willan, Die Hautkrankh. u. ihre Behandl. Breslau 1816. S. 149.
2) Hirsch, Handb. d. hist. geogr. Path. 1. Aufl. Bd. II. S. 470.

bruch. Die weitere Entwicklung der Krankheit richtet sich nun nach dem Grade, den sie überhaupt im einzelnen Falle annimmt, jedenfalls aber ist ungefähr in der Zeit der Pubertät der jedesmalige höchste Grad erreicht, so dass also eine Ichthyosis, welche noch zu dieser Zeit auf der geringsten Entwicklungsstufe stehen geblieben ist, also sich nur als leichte Verdickung und Abschuppung der Hornschicht zeigt, auch später keine hochgradigeren Formen annimmt, während die Fälle, in denen es zu jener hochgradigsten Entwicklung, zur sogenannten I. hystrix kommt, in dieser Periode bereits diesen Charakter angenommen haben. Auf dem einmal erreichten Höhepunkt bleibt die Krankheit nun, abgesehen von geringen gleich zu erwähnenden Schwankungen und von den allenfalls durch die Therapie erreichten Besserungen per totam vitam bestehen, und die Fälle von wirklicher Heilung gehören zu den grössten Ausnahmen. Es sind mir nur zwei derartige, von Hebra[1]) erwähnte Fälle bekannt, in denen die Ichthyosis einmal nach Morbillen, das zweite Mal nach Variola verschwand, und zwar dauernd. Das vorübergehende Verschwinden der ichthyotischen Erscheinungen, besonders nach schweren Allgemeinerkrankungen, aber auch ohne diese in einem gewissen, regelmässigen Typus ist dagegen von vielen Beobachtern constatirt worden. Bei vielen Ichthyotischen findet nämlich eine Art Mauserungsprocess statt, besonders gegen Ende des Sommers fallen die Hornborken ab, und die Haut nimmt ein mehr oder weniger normales Aussehen an, um dann aber allmählich wieder durch die in gleicher Weise fortbestehende Ueberproduction von Hornsubstanz den vorher bestandenen Grad der Krankheit zu erreichen. — Die Ichthyosis verläuft stets, ohne irgend welchen Einfluss auf die Gesammtconstitution der Kranken auszuüben. Niemals tritt eine durch diese Krankheit bedingte Kachexie ein, und die Ichthyotischen erfreuen sich, abgesehen von den localen durch das Uebel hervorgerufenen Störungen, stets der besten Gesundheit. Demgemäss sind auch bei den Sectionen von Ichthyotischen niemals irgend welche mit dem Hautleiden in Verbindung zu bringende Erkrankungen innerer Organe gefunden worden.

Die **Prognose** der Ichthyosis ist demnach eine günstige, insofern als eine Beeinträchtigung der Gesundheit durch diese Krankheit nicht stattfindet, eine ungünstige aber, insofern, als eine wirkliche Heilung der Krankheit unmöglich ist oder

1) Hebra und Caposi, Lehrb. d. Hautkr. Bd. II. S. 42.

doch zu den grössten Ausnahmen gehört, da wie schon oben bemerkt, nur zwei sichere Fälle einer solchen Heilung constatirt sind. Einige andere angeblich durch Medication bewirkte Heilungen dürften wohl als auf einer unrichtigen Diagnose beruhend hier nicht in Betracht kommen. — Bei den niederen Graden der Ichthyosis sind die localen, durch das Uebel bedingten Störungen von so untergeordneter Natur, dass für diese Kranken das Leiden in der That ein unbedeutendes genannt werden kann, abgesehen von der immerhin in Betracht zu ziehenden sehr wahrscheinlichen Weitervererbung. Bei den intensiveren Formen ist dagegen die Entstellung eine so hochgradige und sind ferner die Einwirkungen der Hauterkrankung auf Behinderung oder Erschwerung der Bewegung einzelner Körpertheile durch schmerzhafte Rhagaden doch so bedeutend, und sind andererseits die therapeutischen Erfolge in diesen Fällen so geringe, dass für diese Kranken das Leiden doch als ein recht schweres bezeichnet werden muss, wenn es auch quoad vitam niemals eine ungünstige Wendung annimmt.

Die **Diagnose** der Ichthyosis wird, da diese Krankheit so ausserordentlich charakteristische Merkmale darbietet, kaum je ernstlich in Frage kommen können. Bei den leichtesten Graden wird eine Verwechslung vorkommen können mit jener von Kaposi geschilderten zweiten Varietät des Xeroderma, bei welcher letzteren Krankheit aber die Haut stets dünner und vor allem glatt ist, während auch bei den leichtesten Graden der Ichthyosis stets eine starke Ausbildung der Hautfurchen, eine Runzelung der Haut beobachtet wird. Bei den mittleren Graden der Krankheit wäre unter Umständen eine Verwechslung mit ausgebreiteter Psoriasis oder Lichen ruber denkbar, doch wird auch hier das Auffinden von Primärefflorescenzen der letzteren Krankheiten, sowie die Anamnese auf die richtige Deutung des Falles führen. Bei den hochgradigen Fällen endlich ist eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit ganz unmöglich.

Von **Complicationen** der Ichthyosis ist wenig zu berichten. Nicht ganz selten pflegt sich im Verlaufe einer Ichthyosis mittleren Grades Eczem an den Beugestellen der Extremitäten einzustellen, welches auf die Bemühungen der Kranken, durch Kratzen und Reiben die Schuppen und Borken zu entfernen, zurückzuführen ist. — Eine soweit mir bekannt bisher einzig dastehende Complication kam in einem Falle in der Breslauer Klinik zur Beobachtung, nämlich das Auftreten einer Psoriasis bei einem 17jährigen, an Ichthyosis mittleren Grades leidenden Kranken.

Die **Therapie** kann nach dem oben gesagten nur die Aufgabe haben, die Erscheinungen der Ichthyosis zeitweise zu lindern. Dies gelingt bei zweckmässigem Verfahren wenigstens in den mittleren Graden der Krankheit stets. Die erste Indication ist die Entfernung der abnormen Hornbildungen, und wird diese am leichtesten erreicht durch den sogenannten Schmierseifencyclus oder durch häufige Anwendung von Bädern und gleichzeitige Abreibungen mit grüner Seife. Bei geringeren Graden wird dies auch bewirkt durch Injectionen von Pilocarpin, indem dann die Schuppen durch die eintretende starke Schweissabsonderung macerirt und zum Abfallen gebracht werden. Ist auf die eine oder die andere Weise die Haut von ihren Auflagerungen befreit, so gilt es, dieselbe durch weitere Massnahmen geschmeidig zu erhalten und die Anhäufung der Hornmassen möglichst zu verhüten. Auch hier verdient die regelmässige Anwendung von warmen Bädern oder von Dampfbädern den ersten Platz, daneben aber der Gebrauch von Salbeneinreibungen, auf deren Zusammensetzung, soweit es sich nicht um different wirkende Körper handelt, es im wesentlichen nicht ankommt. Es wird daher ziemlich gleichen Erfolg haben, ob reines Vaselin, Hebra'sche oder Wismuthsalbe, Leberthran oder das besonders von Lailler sehr warm empfohlene Ung. Glycerini (1 Amyl.: 15 Glyc.) oder andre entsprechende Mittel angewandt werden, und wird die Wahl derselben mehr von individuellen Verhältnissen abhängig gemacht werden müssen. Bei regelmässiger Anwendung dieses Verfahrens wird es stets gelingen, die Kranken, allerdings nur zeitweise, entweder gänzlich von ihrem Leiden zu befreien, oder sie wenigstens in einem erträglichen und für ihr Wohlbefinden nur wenig störenden Zustande zu erhalten. — Die Anwendung innerer Mittel, die natürlich in ausgiebigstem Masse versucht worden ist, hat sich bei objectiver Prüfung stets als völlig ohne Einfluss auf den Gang der Krankheit erwiesen, und ist daher vor der Hand irgend ein Vortheil von derselben nicht zu erwarten.

Ichthyosis follicularis.

Genau in derselben Weise, wie wir es bei den Hauthörnern später sehen werden, geht die übermässige Hornbildung bei Ichthyosis einmal von der Haut im Ganzen aus — I. diffusa —, in einer anderen Reihe von Fällen beschränkt sie sich auf die Follikel — I. follicularis. Die Fälle der letzteren Art scheinen recht seltene zu sein, und eine ausführliche Schilderung hat eigent-

lich nur Guibout[1]) geliefert, der die in Frage stehende Krankheit aber von der Ichthyosis trennen will und sie als Acne sebacea cornea beschreibt. Mit Unrecht, denn bei beiden Krankheiten ist der wesentliche pathologische Vorgang, die übermässige Hornproduction, derselbe, nur seine Localisation ist eine andere.

Statt jeder weiteren Beschreibung will ich hier die Krankengeschichte eines ganz exquisiten derartigen Falles folgen lassen.

S. . . Max, $6^1/_2$ Jahre. Mutter und zwei Brüder haben normale Haut, über den Vater ist nichts zu eruiren. Die Mutter bemerkte 1—2 Wochen nach der Geburt des Knaben eine Rauhigkeit der Haut besonders auf dem Nasenrücken und an den Rändern der Ohren. Dieselbe nahm dann allmählich bis zum jetzigen Grade zu. Bei der Geburt war der Kopf des Knaben vollständig haarlos, erst im dritten Lebensjahre begann ein geringes Haarwachsthum, zuerst an der vorderen Haargrenze, später auch an den seitlichen Partien. — St. pr. An den Streckseiten der Extremitäten, am stärksten über den Hand- und Fussgelenken, ferner im Gesicht, entsprechend den Augenbrauenbögen, auf der Nase, an den Rändern der Ohren ragen aus zahlreichen Follikeln dünne, feste Hornsäulchen hervor, bis zu 1 Mm. Länge, von weisslicher oder grauer Farbe. Sehr viel weniger ergriffen sind die Beugeseiten der Extremitäten und der Rumpf, vollständig frei sind Handteller und Fusssohlen. Auch auf dem behaarten Kopf, dessen periphere Theile einen dünnen Haarwuchs zeigen, während in den mittleren Partien nur vereinzelte Haare sich finden, ragen aus einer Anzahl von Follikeln derartige Hornspitzen hervor. Die Augenbrauenhaare fehlen vollständig, und ist an dieser Stelle die Affection sehr stark ausgesprochen. Fährt man mit der Hand über die erkrankten Partien, so hat man das Gefühl, als ob man über die mit kleinen Dornen besetzte Rückseite eines Blattes, z. B. eines Rosenblattes, striche. — Der Knabe ist sonst, abgesehen von einer leichten chronischen Conjunctivitis völlig gesund. — Eine anatomische Untersuchung der Haut war leider nicht möglich. — Der Knabe wurde mit Bädern und regelmässigen Abreibungen mit Seifenspiritus behandelt, und damit in kurzer Zeit eine sehr erhebliche Besserung erzielt. Auf dem in gleicher Weise behandelten Kopf machte sich ein stärkeres Haarwachsthum bemerkbar.

Es bestehen allerdings gewisse Analogien dieser Form mit der als Lichen pilaris bekannten übermässigen Epidermisanhäufung in den Follikeln und in deren unmittelbarer Umgebung, trotzdem aber glaube ich, dass diese beiden Krankheiten völlig von einander zu trennen sind, da bei der zuletzt erwähnten das für die Ichthyosis grade Eigenthümliche, die Verhornung der übermässig gebildeten Epidermismassen, fehlt.

---

1) Nouv. leç. clin. sur les mal. de la peau. Paris 1879. p. 662.

Ichthyosis congenita.

Gegenüber dem gewöhnlichen Verlauf der Ichthyosis, bei dem die abnorme Hornproduction erst nach der Geburt, im Laufe des ersten Lebensjahres ihren Anfang nimmt, gibt es nun eine Reihe von Fällen, in denen dieselbe schon während des intrauterinen Lebens und zwar in einer ziemlich frühen Periode desselben beginnt. Dass hierdurch ein von der gewöhnlichen Ichthyosis sehr wesentlich verschiedenes Bild zu Stande kommen muss', ist selbstverständlich, trotzdem halte ich es nicht für richtig, diese Formen vollständig von der Ichthyosis zu trennen, wie es Hebra und Andre vorgeschlagen haben, da der wesentliche pathologische Process derselbe ist, und die Unterschiede durch die verschiedene Zeit des Auftretens hinreichend erklärt werden.

Die von diesem Leiden befallenen Kinder werden in der Regel 1—2 Monate vor dem normalen Ende der Schwangerschaft geboren, und sind ihre Grössenverhältnisse dementsprechend hinter dem Normalen zurückgeblieben. Dieselben bieten ein höchst auffälliges Bild dar, indem die gesammte Körperoberfläche mit grösseren und kleineren, durch mehr oder weniger tiefe Furchen von einander getrennten Hornschildern oder Platten bedeckt ist. Diese Schilder und die dieselben trennenden Furchen sind in allen Fällen so gleichmässig angeordnet, dass, soweit sich dies nach Präparaten und Abbildungen beurtheilen lässt, diese Kinder sich in der That genau gleichen. Am Rumpf verläuft die Mehrzahl der Furchen in transversaler, an den Extremitäten dagegen mehr in longitudinaler Richtung, abgesehen von den Gelenken, an denen sich wieder mehr Querfurchen vorfinden. Die Grösse der Hornschilder schwankt von einem Durchmesser von einigen Millimetern bis zu dem von mehreren Centimetern je nach den verschiedenen Körperregionen. Schon nach diesem äusseren Anblick erhält man den Eindruck, als sei die zu kurze und zu spröde Haut bei dem Wachsthum des Kindes oder den Bewegungen desselben an den Stellen, wo sie den grössten Zug auszuhalten hatte, geplatzt, und bestätigt wird diese Annahme durch das Verhalten der Haut an den Körperöffnungen und an den Händen und Füssen. An den ersteren sind die normalen Hautduplicaturen völlig ausgeglichen. Am Munde fehlen die Lippen und die mit Hornplatten bedeckte Haut reicht unmittelbar bis an die Proc. alveolares heran. Ebenso fehlen die Augenlider und die Augen sind von ectropionirter und geschwellter Conjunctivalschleimhaut bedeckt. Auch das äussere Ohr fehlt vollständig, und an seiner Stelle findet sich nur die durch Hornmassen

sehr verengte Mündung des äusseren Gehörganges. Der Anus ist in eine im Niveau der Haut liegende und von radiären Rissen umgebene Oeffnung umgewandelt. — An Händen und Füssen finden sich keine Einrisse in der Haut, da dieselbe hier vermöge der schon normaler Weise grösseren Festigkeit dem Zuge zu widerstehen vermochte. Dafür aber sind die Finger verkürzt und verkrümmt, ebenso die Zehen, und die Füsse haben überhaupt eine Klumpfussstellung angenommen. — Eine weitere Bestätigung hat die anatomische Untersuchung geliefert, über welche eine Reihe von Berichten vorliegen, am ausführlichsten von Kyber[1]). Von Wichtigkeit für die obige Auffassung ist besonders das Verhalten der Haare, welche an den centralen Partien der Furchen ganz fehlen und in den seitlichen eine ganz veränderte Richtung angenommen haben. Sie verlaufen nämlich von den Furchen nahezu horizontal nach der angrenzenden Hornplatte zu, um erst entsprechend dieser wieder ihre normale Richtung anzunehmen. Da der Beginn der Entwicklung der Haare etwa im dritten Monat stattfindet, so dürfen wir hiernach annehmen, dass jedenfalls erst nach diesem Zeitpunkt die Haut durch Production der dicken Hornschicht unnachgiebig wurde und nun beim weiteren Wachsthum des Foetus an den am meisten gezerrten Stellen einriss, welche Wunden sich dann allerdings wieder überhäuteten. Aber die schon vorher angelegten Haarbälge fehlen natürlich in der Mitte der Risse und haben an den seitlichen Theilen eine dem Zuge entsprechende, veränderte Richtung angenommen. — Die Dicke der Hornplatten schwankt zwischen 1 und 5 Mm., und sind dieselben von entsprechend verlängerten Schweisscanälen und Follikelmündungen durchzogen.

Alle von dieser Krankheit befallenen Kinder sterben wenige Tage nach der Geburt. Die längste Lebensdauer, nämlich 9 Tage, hat Jahn[2]) beobachtet. Abgesehen davon, dass voraussichtlich schon die hochgradige Veränderung der ganzen Hautoberfläche den Tod verursacht, ist natürlich auch die Ernährung dieser Kinder eine höchst schwierige, da die Verunstaltung des Mundes das Saugen vollständig unmöglich macht.

Die **Aetiologie** ist noch völlig dunkel, und dies ist der einzige Punkt, der einen gewissen Zweifel gegen die Zusammenstellung mit der gewöhnlichen Ichthyosis rechtfertigen könnte. Denn nach Analogie der letzteren dürfte man erwarten, dass in diesen Fällen bei

1) Wien. med. Jahrb. 1880. S. 397.

2) Ueber Ichthyosis congenita. Diss. Leipzig 1869.

den Eltern oder anderen Ascendenten der betreffenden Kinder eine Ichthyosis nachweisbar wäre. Dies ist nun in der That bisher noch nicht beobachtet, und nur in einem Falle hat Okel sen.[1]) zwei im Zeitraum eines Jahres geborene Kinder derselben Frau von dieser Krankheit befallen gesehen, ein Factum, welches wenigstens einen gewissen Anhaltspunkt in dieser Richtung liefert. — Auch bei Kälbern ist eine ganz analoge und ebenfalls stets tödtliche Erkrankung beobachtet.[2]) — Die Prognose ist wie schon erwähnt, absolut infausta, von einer Therapie kann keine Rede sein.

Anhangsweise mögen hier gewisse Veränderungen der Haut erwähnt werden, welche oft fälschlicherweise mit der Ichthyosis als I. circumscripta oder acquisita, da es sich stets um während des späteren Lebens erworbene Zustände handelt, zusammengestellt sind. Nach langdauernden Eczemen an den Unterextremitäten, nach varikösen Geschwüren, ganz besonders aber bei Pachydermie, die ja nicht selten als Folgezustand nach den oben erwähnten Krankheiten auftritt, werden öfters einzelne Partien der erkrankten Haut ganz ähnlich verändert, wie bei der Ichthyosis. Einmal kommt es hierbei zu übermässiger Hornbildung ohne besondere Hypertrophie der Papillen, und ähneln die Erscheinungen dann einer Ichthyosis mässigen Grades, in andern Fällen tritt aber die Vergrösserung der Papillen so in den Vordergrund, dass dieselben mehrere Millimeter lange, mit Hornmasse bedeckte, dicht neben einander gedrängte Stacheln bilden, und dass die so veränderte Haut am ehesten sowohl dem Aussehen wie dem beim Darüberfahren erzeugten Gefühl nach mit einer sehr groben Feile vergleichbar erscheint. Ganz ähnliche Erscheinungen sind übrigens auch von der Zungenschleimhaut beschrieben worden.[3])

In diesen Fällen handelt es sich aber nur um ganz locale Processe, deren Veranlassung meist klar zu Tage liegt, nicht um eine angeborene krankhafte Disposition der hornbildenden Gewebe, wie wir dieselbe für die Ichthyosis annehmen, und es wird daher zweckmässig sein, diese Zustände gar nicht als Ichthyosis zu bezeichnen, sondern den bereits mehrfach vorgeschlagenen Namen Keratosis circumscripta für dieselbe beizubehalten.

1) Cit. bei Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1864. S. 108.
2) Liebreich, De ichthyose cong. intrauterina. Diss. Halle 1853.
3) Lebert, l. c. S. 150.

Callus.

Die Schwiele (Callus, Callositas, Tyloma) stellt eine reine Hypertrophie der Hornschicht dar, ohne wesentliche Betheiligung eines andern Gewebes. Dieselbe bildet eine einfache Verdickung der Hornschicht, die bis mehrere Millimeter Höhe erreichen kann, und die nach dem Rande zu allmählich dünner werdend, ohne scharfe Grenze in die normale Haut übergeht. Die Flächenausdehnung der Schwielen ist je nach der Localität und den bedingenden Momenten eine sehr verschiedene, unter Umständen kann die gesammte Haut der Fusssohle oder des Handtellers schwielig verdickt sein. — Anatomisch lässt sich nur eine Vermehrung der Hornzellen, die in der Oberfläche entsprechenden Lagen angeordnet sind, nachweisen. Die unter der Hornschicht befindlichen Theile, das Rete Malp., der Papillarkörper und das Corium zeigen niemals irgend welche erheblichen, sichtbaren pathologischen Veränderungen. — An der Oberfläche der dünneren Schwielen sind die Linien und Furchen der normalen Haut noch erkennbar, bei dickeren Schwielen sind dieselben ausgeglichen, und ihre Oberfläche bietet dadurch ein glattes Aussehen dar.

Die Ursache der Schwielenbildung ist ein lange Zeit hindurch auf eine Hautstelle wirkender Druck, der aber nicht continuirlich sein darf, sondern mit Intervallen auftritt. Die Haut wird gedrückt einmal von innen durch die Knochen und natürlich am meisten da, wo sie nur durch wenig Zwischengewebe vom Knochen getrennt ist, und zweitens von aussen durch die Kleidungsstücke, besonders aber durch die Werkzeuge, Materialien u. dgl., welche bei den mannigfaltigen Beschäftigungen zur Verwendung kommen. Hieraus ergiebt sich sofort die Localisation der Schwielen, welche natürlich da am häufigsten auftreten werden, wo diese beiden ursächlichen Momente in der ausgedehntesten Weise zusammentreffen, nämlich an den Füssen und noch viel mehr an den Händen. Viel seltener kommen an anderen Körperstellen Schwielen vor, die dann jedesmal in der Beschäftigung des Betreffenden ihre Erklärung finden. — Am Fuss tritt die Schwielenbildung, am häufigsten am Hacken und am Ballen der grossen Zehe auf, wo ja gewöhnlich der stärkste Druck vorhanden ist. An der Hand ist die Localisation eine ausserordentlich mannigfaltige, je nach der mechanischen Ursache. Dieselbe ist aber andererseits ausserordentlich constant bei Individuen von gleicher Beschäftigung, und so wird es leicht, aus der Schwiele sofort den Beruf zu diagnosticiren. Ja, es lässt sich aus

der stärkeren oder geringeren Entwicklung der Schwielen auch ersehen, ob der Betreffende in der letzten Zeit thätig gewesen ist oder nicht, Dinge, die für den Arzt doch unter Umständen von Wichtigkeit sein können. — Ich übergehe die Aufführung der einzelnen Localisationen, um nicht zu bekannte Dinge zu wiederholen, und will nur anführen, dass ich auch bei Aerzten, die unmittelbare Percussion anzuwenden gewohnt sind, Schwielenbildung auf dem betreffenden Fingerrücken gesehen habe. — Uebrigens können auch häufig wiederkehrende chemische und thermische Reize, welche die Haut treffen, zur Schwielenbildung führen.

Hört der Druck, welcher die Schwielenbildung hervorrief, auf, so hört auch die übermässige Bildung verhornter Zellen auf, und die Haut kehrt durch allmähliche Abstossung der Hornmassen entweder ganz oder doch annähernd zur Norm zurück. Unter Umständen kann diese Abstossung der Schwielen auch in acuter Weise vor sich gehen, wenn durch irgend welche äusseren Insulte unterhalb der Schwiele eine Entzündung hervorgerufen wird, die in Eiterung übergehen und dann zur vollständigen Ablösung der Schwiele in toto führen kann.

Die durch die Schwielen veranlassten Störungen sind meist von untergeordneter Bedeutung, ja in gewissem Sinne stellen viele Schwielen sogar schützende Decken für die tieferen Theile gegen die äusseren Insulte dar. Aber andererseits sind doch einige Functionsstörungen vorhanden, welche bei sehr starker Schwielenbildung sich in unangenehmer Weise bemerkbar machen. Einmal wird durch die abnorm dicke Hornschicht das Tastvermögen der ergriffenen Theile erheblich herabgesetzt, so dass zum Beispiel die Finger zu feinerer Arbeit völlig untauglich werden können. Andererseits kann durch dicke Schwielen die Beweglichkeit der Gelenke in der That beeinträchtigt werden, was natürlich an den Händen ebenfalls von nicht unwesentlicher Bedeutung ist. In den Fällen, wo sich eine Eiterung unter der Schwiele etablirt, können heftige Schmerzen auftreten.

Die **Therapie** hat selbstverständlich in erster Linie in Entfernung der Ursache zu bestehen, aber ebenso selbstverständlich ist es, dass nur in den wenigsten Fällen es möglich sein wird, dieses Postulat zu erfüllen. Abgesehen hiervon bietet die Entfernung der Schwielen keine Schwierigkeiten, da dieselbe durch Anwendung erweichender Mittel, warmer Umschläge, Auflegen von Sapo kalinus u. s. w. und durch Abtragung mit dem Messer stets in leichtester Weise ausführbar ist. Dieselbe ist aber, wenn das veranlassende

Moment nicht beseitigt werden kann, natürlich stets nur von vorübergehendem Erfolge.

Clavus.

Das Hühnerauge (Leichdorn, Clavus) ist eigentlich eine Schwiele, welche infolge der besonderen Bedingungen, unter denen ihre Bildung zu Stande kommt, gewisse Eigenthümlichkeiten gegenüber den gewöhnlichen Schwielen zeigt. Dasselbe stellt eine kleine, ganz nach Art der gewöhnlichen Schwielen allmählich zur normalen Haut abfallende Verdickung der Hornschicht dar, in deren Mitte aber und zwar auf der innern Fläche ein kleiner allmählich sich verjüngender Horncylinder aufsitzt, welchem natürlich eine Vertiefung im Corium entsprechen muss. Das Ganze hat daher in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit einem in die Haut eingeschlagenen Nagel. Die Untersuchung zeigt, dass, während der Papillarkörper und das Corium entsprechend den peripheren Theilen des Hühnerauges ganz intact sind, ja die Papillen oft etwas hypertrophisch gefunden werden, in der Mitte entsprechend dem sich in die Tiefe einsenkenden Hornkegel die Papillen atrophisch werden und schliesslich ganz verschwinden, das Corium wird verdünnt, ja es kann sogar völlig durchbrochen sein. Die Erklärung für diese Verhältnisse liefert uns wieder der Sitz und die Entstehungsweise der Hühneraugen. Dieselben bilden sich nämlich regelmässig da, wo der durch äussere Einwirkungen hervorgerufene Druck von innen durch einen Knochenvorsprung auf einen besonders kleinen Raum localisirt wird, oder wenigstens an diesem Punkt bei weitem am stärksten auftritt. So sehen wir die Hühneraugen sich bilden über den Köpfchen der Phalangen und ebenso der Metatarsalknochen auf der Fusssohle, und es entspricht der centrale Hornkegel, der „Kern“ des Hühnerauges stets dem Punkte des stärksten Druckes. Es ist ja klar, dass, wenn durch äussere Einflüsse, in der Mehrzahl der Fälle also durch unzweckmässige Fussbekleidung, an einem solchen Punkte eine stärkere Hornbildung erregt worden ist, dann grade an diesem Punkte die Hornbildung ihrerseits dazu beiträgt, wieder den Druck zu erhöhen und umgekehrt, so dass in der That ein Circulus vitiosus stattfindet, und grade an diesem Punkte ganz übermässige Hornbildungen hervorgerufen werden, während die weniger gedrückte Umgebung nur in Gestalt einer einfachen Schwiele verdickt wird.

Die Hühneraugen kommen am häufigsten vor auf der Rücken-

fläche der Fusszehen und an der Fusssohle, seltener zwischen den Zehen und an den Händen an den entsprechenden Stellen.

Lästig werden die Hühneraugen durch den Schmerz, welchen sie hervorrufen, der allerdings so heftig werden kann, dass er den daran Leidenden das Gehen sehr erschwert oder es ihnen ganz unmöglich macht. — Die Therapie hat vor allem und in erster Linie wieder die Entfernung der ursächlichen Momente, also bei weitem in der Mehrzahl der Fälle die Beschaffung eines gutsitzenden Schuhwerks anzustreben. Dies ist oft gar nicht so leicht, besonders wenn missgestaltete oder verkrümmte Zehen Unregelmässigkeiten der Form des Fusses hervorrufen. Andrerseits kann man durch entsprechend geformte Filzringe oder ebensolche aus Heftpflaster die dem Druck am meisten exponirten Stellen schützen und so dem Wiederkehren der lästigen Bildungen vorbeugen. Abgesehen hiervon müssen die einmal gebildeten Hornmassen entfernt werden, was ebenso, wie bei den Schwielen, durch erweichende Mittel und durch mechanische Entfernung mit dem Messer geschieht. Die Gefahren der letzteren Massnahme sind jedenfalls übertrieben, immerhin ist nicht zu vergessen, dass an den Lieblingsstellen der Hühneraugen sich meist kleine Schleimbeutel befinden, durch deren Anschneiden bei ungeschickter Handtirung möglicherweise ernste Folgen hervorgerufen werden können.

Verruca.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Bildungen betheiligt sich bei den Warzen an dem pathologischen Vorgang auch der Papillarkörper, welcher allerdings auch beim Clavus, aber doch nur in passiver Weise, durch Atrophie, in Mitleidenschaft gezogen war. Hebra hat die Warzen in angeborene und erworbene eingetheilt, und versteht unter den ersteren jene starkpigmentirten, behaarten, mehr oder weniger ausgedehnten, meist flachen Erhebungen der Haut, welche sich abgesehen von einem allmählichen, der Grössenzunahme des Organismus im Ganzen entsprechenden Wachsthum, nicht verändern. Diese Bildungen werden besser den Naevis zugerechnet, und sollen dieselben daher an anderer Stelle ihre Erledigung finden.

Hier sollen also nur jene Formen besprochen werden, die stets erworben sind und auf einer hypertrophischen Entwicklung des Papillarkörpers und der Epidermis beruhen, ohne dabei,

abgesehen von gewissen Ausnahmen eine Zunahme des Pigments zu zeigen. Diese, die eigentlichen Warzen bilden entweder flache, nur wenig die Oberfläche der Haut überragende oder stärker hervorragende und dann mehr halbkugelförmig erscheinende kleine Tumoren, welche die Grösse einer Erbse oder Bohne kaum überschreiten, manchmal allerdings, bei sehr zahlreichem Vorhandensein zu grösseren Plaques confluiren können. Ihre Oberfläche ist anfangs glatt und kann auch während der ganzen Dauer ihres Bestehens, besonders bei kleineren Warzen, diese Beschaffenheit beibehalten. Bei grösseren pflegt dagegen nach längerem Bestande der Zusammenhang der verhornten Epidermis sich zu lösen, so dass dieselben zerfasern und sich etwa in der Gestalt eines ganz kurzen, groben Borstenpinsels präsentiren. Dabei nehmen sie häufig, während sie früher ungefärbt erschienen, eine dunklere, schwärzlichgrüne Färbung an, was indess zum Theil wohl auf äussere Verunreinigungen zurückzuführen ist.

Die anatomische Untersuchung zeigt, dass die Warzen aus einem stark hypertrophischen Papillarkörper mit einer ebenfalls entsprechend verdickten Epidermisauflagerung bestehen. Die Papillen sind sehr verlängert, am meisten in den mittleren Partien, aber nicht verzweigt, wie beim spitzen Condylom. Das Verhalten der Epidermis bedingt die schon erwähnte Verschiedenheit des Aussehens. So lange der epidermidale Ueberzug im Ganzen zusammenhält, bewahrt auch die Warze ihre glatte Form. Dadurch dass der Zusammenhalt aufhört und sich gewöhnlich nicht die einzelnen Papillen, sondern Gruppen derselben, meist 3—6, die ihrerseits von einer gemeinsamen Epidermisdecke überzogen sind, von einander ablösen, entstehen jene zerfaserten Bildungen.

Die Warzen kommen bei weitem am häufigsten auf den Händen vor, bedeutend seltner im Gesicht und andre Localisationen sind gradezu als Ausnahmen zu betrachten, abgesehen von einer besonderen Form, die gleich erwähnt werden soll, der Verruca senilis. Sie entstehen gewöhnlich bei Kindern und jugendlichen Individuen, bei Erwachsenen fast ausschliesslich bei solchen, die mechanische Arbeiten verrichten. Dies sowie ihre Localisation geben einen Anhaltspunkt dafür, dass bei ihrer Entstehung mechanische Irritamente jedenfalls mitwirken.

Nach kürzerem oder längerem Bestande pflegen die Warzen gewöhnlich von selbst abzufallen, um sich nicht wieder von Neuem zu bilden, woher für dieselben auch der Name Verruca caduca häufig gebraucht wurde. Oft aber ist ihr Bestehen doch ein so hart-

näckiges, und die durch sie hervorgerufene Verunzierung eine so bedeutende, dass das spontane Abfallen nicht abgewartet werden kann.

Manche Abweichungen hiervon zeigt die Verruca senilis, die, wie schon ihr Name sagt nur bei alten Individuen auftritt und flache, unregelmässig begrenzte, 1 Cm. und mehr im Durchmesser betragende Erhabenheiten bildet, welche meist mehr oder weniger tief braun pigmentirt sind. Dieselben zeigen eine nur leicht rauhe, niemals stark zerklüftete Oberfläche und sind gewöhnlich in grosser Anzahl vorhanden. Ihre Prädilectionsstellen sind das Gesicht, besonders aber der Nacken und der Rücken. Die Entstehung dieser Gebilde ist auf die Neigung der epithelialen Gewebe zu Hypertrophien, die im späteren Lebensalter auftritt, zurückzuführen. Dem entspricht auch der anatomische Befund, der im Wesentlichen nur eine Hypertrophie der Epidermis ohne Betheiligung des Papillarkörpers zeigt.

Die Entfernung der Warzen geschieht am besten durch Auskratzen mit dem scharfen Löffel und nachfolgende Aetzung, wobei es nicht sehr wesentlich auf die Wahl des Mittels ankommt. Indess kommt man bei „operationsscheuen" Patienten auch mit bloser Anwendung des Aetzmittels zum Ziel, und ist nach meinen Erfahrungen die rauchende Salpetersäure das zuverlässigste Mittel. Allerdings müssen die Aetzungen, besonders bei grösseren Warzen eine Reihe von Tagen wiederholt werden, ehe dieselben eintrocknen und abfallen.

Cornu cutaneum.

Die Hauthörner haben schon in früher Zeit durch ihre auffallende Erscheinung die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gelenkt, allerdings zunächst nicht vom eigentlich medicinischen Standpunkt aus, insofern dieselben von der Mehrzahl der Schriftsteller auch noch in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts mehr als Curiositäten erwähnt werden, wie als wirkliche pathologische Erscheinungen. Die ausführlichste Berücksichtigung haben sie gefunden in der schon citirten Schrift von Lebert, zu welcher abgesehen von zahlreichen Einzelarbeiten die Dissertation von Hessberg[1]) einen schätzenswerthen Nachtrag geliefert hat.

Die Hauthörner stellen eine circumscripte übermässige

1) Beiträge zur Kenntniss von Hauthörnern von Menschen und Thieren. Göttingen 1868.

Hornbildung dar, und wir finden insofern eine Uebereinstimmung mit der Ichthyosis, als einmal diese Hornbildungen von der Epidermis im Ganzen, entsprechend der I. diffusa, ausgehen können, und zweitens, in einer kleineren Reihe von Fällen, von den Follikeln, entsprechend der I. follicularis und zwar meist von vergrösserten Talgdrüsen, von Atheromcysten.

Die Form der Hauthörner ist eine sehr mannigfaltige. Diejenigen, welche einen grösseren Flächendurchmesser haben, sind gewöhnlich kurz, unregelmässig pyramidal oder cylindrisch, die längeren haben selten einen Durchmesser von mehr als 1—2 Cm. und sind meist cylindrisch, nicht zugespitzt, ihr oberes Ende ist überhaupt ganz unregelmässig geformt, wie „verwittert". Dabei verlaufen die längeren Hauthörner fast stets gewunden, manchmal sogar in mehreren Drehungen, so dass ganz eigenthümliche widderhornähnliche Formen dadurch zu Stande kommen. Die Hörner, welche aus Follikeln stammen, können unter Umständen subcutan sein, d. h. sich innerhalb einer geschlossenen Atheromcyste entwickeln.[1] Die Oberfläche ist nicht glatt, sondern bei den meisten Hörnern mit Furchen, die der Längsachse parallel verlaufen, versehen, bei manchen finden sich auch Querfurchen oder eine Combination von Längs- und Querfurchen. Die Farbe ist meist gelbbraun in verschiedenen Nuancen. Die Consistenz ist hart, aber nicht so hart, wie die der Nagelsubstanz.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Hauthörner lediglich aus verhornten Epidermiszellen bestehen, dass aber wenigstens in einer Reihe von Fällen ausserordentlich verlängerte Papillen weit in die Hornmasse hinaufragen, und dass entsprechend diesen Papillen die Hornsubstanz in longitudinale Säulchen getheilt ist (Virchow, Lebert). Bergh[2] erinnert mit Recht bezüglich der in die Hörner hinaufragenden Papillen an analoge Verhältnisse bei einigen Thieren, bei denen auch innerhalb der Stacheln und mancher Haare Papillen getroffen werden.

Prädilectionssitz der Hauthörner ist der Kopf. An den übrigen Theilen des Körpers kommen sie sehr viel seltener vor, relativ noch am häufigsten an den männlichen Genitalien. Sie treten gewöhnlich einzeln auf, in manchen Fällen aber sind multiple Hörner, bis 20 und mehr, beobachtet worden. Sie bilden sich in der Regel nur bei älteren Personen. Doch ist dies nicht ohne Aus-

---

1) In der Sammlung der Breslauer dermatologischen Klinik wird ein schönes Exemplar eines solchen subcutanen Horns aufbewahrt.

2) Arch. f. Derm. u. Syph. 1873. S. 185.

nahme, ich selbst habe zwei Hauthörner an der Unterlippe eines etwa 20jährigen Mädchens gesehen. Sie pflegen, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, von selbst abzufallen, um sich allerdings dann immer wieder von neuem zu bilden. — Auch bei Thieren sind pathologische Hornbildungen beobachtet worden (Hessberg).

Die Hauthörner stellen im Ganzen jedenfalls sehr seltene Vorkommnisse dar, und Hebra, der doch eine ganz enorme persönliche Erfahrung besass, hat nur 3 Fälle beobachtet (1876).

Abgesehen von der unter Umständen sehr grossen durch die Hauthörner verursachten Verunstaltung und die durch Zerren oder Druck der Kleidungsstücke hervorgerufenen Schmerzen an der Insertionsstelle der Hörner dürfte ihre Entfernung doch auch noch aus dem Grunde räthlich erscheinen, dass nach Lebert in 12% der Fälle eine Combination mit Epithelialkrebs beobachtet ist.

Die **Therapie** kann nur in der operativen Entfernung des Hornes und der den Boden desselben bildenden Hautpartie bestehen, da sonst stets Recidive zu befürchten sind. Bei gründlicher Excision ist ein Wiederwachsen der Hörner nicht beobachtet.

Condyloma.

Unter Condylomen versteht man Excrescenzen der Haut, welche zumeist an den Genitalien und in deren Umgebung, unter gewissen Verhältnissen aber auch an anderen Hautstellen auftreten und deren Ursache auf venerische Erkrankungen zurückzuführen ist. Aus diesem Grunde soll die hier gegebene Schilderung, da die betreffenden Erkrankungen eigentlich in ein andres Gebiet gehören, auch nur eine kurze sein.

Das spitze Condylom wird hervorgerufen durch den Reiz, welchen das Trippersecret auf die Haut oder Schleimhaut ausübt. Dasselbe beginnt mit ganz kleinen spitzen, gewöhnlich in grösserer Anzahl auftretenden Erhabenheiten, die sich dann schnell vergrössern und infolge vielfacher Verästelungen die verschiedensten Formen annehmen können. An freiliegenden Stellen, wo ihrer Entwicklung von keiner Seite ein Widerstand entgegengesetzt wird, kommt es meist zu himbeer- oder blumenkohlähnlichen Bildungen, während an den Stellen, wo die Condylome einem Druck ausgesetzt sind, ihre Form dementsprechend modificirt erscheint. So werden die Condylome im Sulcus coronarius und in der Analfurche oft zu hahnenkammähnlichen Bildungen plattgedrückt. Ihre Oberfläche ist

zunächst trocken, sowie sie aber eine gewisse Grösse erreicht haben, und besonders bei mangelnder Reinlichkeit, sondern sie eine dünne, eitrige Flüssigkeit ab, welche in den vielen Furchen und Spalten zwischen den einzelnen Theilen der Gewächse nur zu gute Gelegenheit zum Stagniren und zur Zersetzung findet, und ihrerseits wieder als neuer Reiz das Weiterwachsen der Condylome begünstigt. Das Wachsthum dieser Gebilde ist ein ganz enormes, so dass sie schon in wenigen Tagen eine ganz beträchtliche Grösse annehmen können. Bei Vernachlässigung können dieselben sich bis zu faustgrossen und noch grösseren Tumoren entwickeln.

Ihr Sitz sind ausschliesslich die Genitalien, der After und deren Umgebung. Zuerst treten sie gewöhnlich an den Partien auf, an denen der Uebergang der äusseren Haut zur Schleimhaut stattfindet, beim Manne auf der Eichel und dem inneren Vorhautblatt, beim Weibe auf den kleinen Schamlippen. Von da können sie sich aber, besonders bei unsaubern Individuen, auch auf die übrigen Theile der Genitalien, auf die Umgebung des Anus, besonders bei Frauen, bei denen das reichlich herabfliessende Secret diese Localisation begünstigt, ja sogar noch bis auf die oberen Partien der inneren Schenkelflächen ausbreiten.

Anatomisch betrachtet, stellt das spitze Condylom eine enorme Hyperplasie des Papillarkörpers dar, indem die einzelnen Papillen in colossaler Weise verlängert sind, dabei sich fortwährend theilen, so dass eine einzige Papille schliesslich zu einem grossen, weit verästelten Baum auswächst. Der epidermidale Ueberzug ist dagegen relativ dünn, besonders die Hornschicht ist sehr verschmälert oder fehlt völlig, dagegen ist die Schicht der Stachelzellen stark entwickelt. Der Grösse der Papillen entsprechen die in dieselben eindringenden Blutgefässe.

Die spitzen Condylome sind ein rein locales Uebel, und ist ihre Prognose demgemäss eine gute. Trotzdem können bei grosser Vernachlässigung doch durch Resorption von Eiter Fiebererscheinungen und Beeinträchtigungen des allgemeinen Gesundheitszustandes auftreten.

Die **Therapie**, an und für sich einfach, wird durch die grosse Recidivfähigkeit und unter Umständen durch die Grösse und Zahl der Geschwülste schwierig gemacht. Bei den kleineren wirkt am besten eine wiederholte Aetzung mit Liquor ferri sesquichlor., bei den grösseren Abtragung mit geeigneten Instrumenten und nachträgliche Aetzung. Bei den allergrössten Bildungen wird mit Vortheil die galvanokaustische Schlinge angewandt, weil

bei der Entfernung mit dem Messer oft recht erhebliche, ja lebensgefährliche Blutungen sich einstellen können.

Das breite Condylom ist eine syphilitische Papel, welche infolge besonderer örtlicher Verhältnisse eine andere Form annimmt, wie die gewöhnlichen Papeln der Haut. Man begreift unter diesem Namen jene flachen, rundlichen Erhabenheiten von graurother oder grauer Farbe, die oft in grosser Anzahl, zunächst an den Genitalien und in deren Umgebung vorkommen, aber auch an anderen Körperstellen, wo die Haut Falten bildet und so die gegenüberliegenden Theile sich berühren, sich entwickeln. Dies ist der Fall an der Haut zwischen den Fingern und Zehen, unter herabhängenden Brüsten, in der Kinnfurche, am Nabel und noch an andern Stellen, deren Aufzählung hier zu weit führen würde. Sehr häufig sind sie auf analogen Stellen localisirt, so dass je zwei beim Berühren der Hautfalten sich decken. Durch Confluenz können sie grosse „Beete" bilden. Ihre Oberfläche ist feucht, häufig erodirt oder ulcerirt, und sondert eine eitrige, gewöhnlich höchst übelriechende Flüssigkeit ab. Betreffs der Reichlichkeit der Absonderung, die natürlich ihrerseits auch wieder einen Einfluss auf das Aussehen der Bildungen ausübt, herrschen je nach dem Sitz der Condylome und nach der Reinlichkeit und Pflege, die sich der betreffende Patient angedeihen lässt, die grössten Unterschiede.

Diese breiten Condylome treten stets in der secundären Periode der syphilitischen Erkrankung gewöhnlich gleichzeitig mit andern secundären Symptomen auf.

Durchschnitte durch breite Condylome zeigen eine starke Hyperämie und Hypertrophie des Papillarkörpers und eine Infiltration sowohl des Corium wie der Epidermis mit zahlreichen lymphoiden Zellen.

Ihre Behandlung erheischt, abgesehen von der jedesmal entsprechend gewählten Allgemeintherapie, vor allen Dingen Sauberkeit, Isolirung der sich berührenden Hautfalten und die Anwendung localer Mittel, über die in den Lehrbüchern der Syphilidologie das Nähere angegeben ist.

Schliesslich mag noch bemerkt werden, dass es wohl zweckmässig sein dürfte, den Namen Condyloma für die beiden oben bezeichneten Formen in diesem Sinne ganz fallen zu lassen, da dieselben eben ätiologisch vollständig verschiedene Bildungen sind, und nur die noch nicht so scharf sondernde, unbestimmtere Diagnostik früherer Zeiten dieselben unter diesen gemeinsamen Be-

griff gebracht hat. Auch das manchmal beobachtete Auftreten einer Combination beider Formen, nämlich das Wuchern von spitzen Condylomen auf breiten, mag hierzu beigetragen haben.

Es ist also besser, wie es übrigens schon vielfach geschieht, die spitzen Condylome als Papillomata, vollständig von den breiten, die lediglich ein Symptom der Syphilis sind und am einfachsten als Papulae madidantes bezeichnet worden sind, zu trennen.

Anomalien der Epidermis.

ZWEITER THEIL.

Von

Dr. A. Weyl in Berlin.

Psoriasis (Schuppenflechte).

Willan fixirte die aus der griechischen medicinischen Literatur für schuppige Affectionen überkommenen, jedoch wenig genau genommenen Bezeichnungen: Psoriasis und Lepra für die in Frage stehende Krankheit. Er nannte jedoch noch ausserdem „Psoriasis" eine Anzahl von schuppigen Ausschlägen, die wir heute nach Hebra als chronisches schuppendes Eczem auffassen, ausserdem unterschied er Lepra und Psoriasis als zwei unabhängige gesonderte Processe. Der klinische Begriff der Lepra und Psoriasis, wenn auch noch beide von einander getrennt gehalten werden, wird bei den französischen Willanisten (Biett, Cazenave, Rayer) immer präciser gefasst, so dass schliesslich Hebra nach dem Vorbild älterer Dermatologen, die bereits für den Zusammenhang beider Krankheiten mehr oder minder deutlich sich aussprachen, für die mit 2 Namen bezeichnete Krankheit den Namen Psoriasis durchzusetzen im Stande war. Die Mehrzahl der Autoren hat sich dieser Vereinfachung angeschlossen, nur einige sind bei der doppelten Willanischen Bezeichnung stehen geblieben, andere, wie Wilson, haben den in der griechischen Literatur für die gleiche Affection auch noch vorhandenen Namen Alphos gewählt. Nur zu Verwirrung gibt die Beibehaltung des Namen Lepra (Graecorum) Anlass, da dieser Namen nach dem Vorgange der Uebersetzer der arabischen Schriftsteller für den Aussatz (Lepra Arabum, leprosy) die gebräuchlichste Bezeichnung geworden ist.

Die Psoriasis ist eine chronische, meist recidivirende Hautkrankheit, bei der auf mehr oder minder grossen, gerötheten, unbedeutend erhabenen Hautpartieen reichliche Mengen von silbergrauen

Schuppen, die sich durch den Fingernagel leicht abheben lassen, sich bilden.

Vorzugsweise am Ellenbogen, Knie, behaarten Kopfhaut, Glans penis finden sich mit dicken weissen oder graugelblichen Schuppenschichten bedeckte Hautflächen, die zuweilen Jahre lang nur mit zeitweiser Abstossung der oberflächlichen Schuppenmengen unverändert fortbestehen können. Der Mangel sonstiger Nebenerscheinungen, wie Jucken, ist der Grund, dass kleine Stellen vorzugsweise am Ellenbogen vom Patienten selbst lange als irrelevant übersehen werden; in andern Fällen treten, auch ohne dass solche local beschränkte Plaques vorhanden waren, ohne oder mit meist nur mässigen Fiebererscheinungen plötzlich an vielen Stellen des Körpers fast gleichzeitig linsen- bis 20pfennig grosse, lebhaft rothe, etwas erhabene, meist im Beginn mehr oder minder stark juckende Efflorescenzen auf, die nach kurzem Bestande sich mit dicken Schuppenlamellen bedecken. Kratzt man mit dem Fingernagel die Schuppen ab, bis man deutlich das rothe glänzende Rete erkennt, so genügt nur sehr geringes weiteres Kratzen, um an vielen Punkten der betreffenden Stelle kleine Bluttröpfchen hervortreten zu sehen, man hat also nun direct den Papillarkörper verletzt.

Diese meist acut, zuweilen über den ganzen Körper reichlich zerstreut auftretende Form der Psoriasis nennt man Psoriasis punctata, sie dehnt sich nach kurzem Bestande zu etwas grösseren Scheiben aus, die infolge ihrer Aehnlichkeit mit angespritzten Kalktropfen „guttata“ oder wegen ihrer Münzenform „nummularis“ genannt werden. Bei weiterer Ausdehnung der Scheiben werden oft die centralen Partieen schuppenlos, bis auf eine leichte bräunliche Verfärbung von normaler Consistenz und Aussehen, so dass Ringe überbleiben, Psor. annularis oder circinata, doch kann eine Bildung von Ringen durch Verschmelzung einiger in Kreisform stehender Efflorescenzen sich bilden. Treten zwei oder mehrere Kreise zusammen, so schwinden die psoriatischen Veränderungen an den Berührungspunkten, es bleiben nur Bogenlinien in Aehter-Guirlanden- u. s. w. Formen übrig: Psoriasis gyrata, serpiginosa. Sind grössere Hautstrecken ohne deutliche kreisförmige Begrenzung gleichmässig erkrankt, wobei meist eine starke Verdickung der Haut zu beobachten ist, so nennt man diese Form Psor. diffusa oder, weil an solchen Stellen der psoriatische Process schon lange besteht, inveterata. Neben diesen circumscripten Formen existirt noch eine universelle Psoriasis, wo in einzelnen Fällen kaum nur wenige Centimeter intacte Haut vorhanden sind.

Je nach dem Sitze und der Dauer des psoriatischen Processes ergeben sich einige Verschiedenheiten in seiner äusseren Erscheinung. Auf dem behaarten Kopfe finden wir entweder exquisite Formen von mit dicken weissen Schuppen bedeckten münzenförmigen Plaques, oder grosse über die Haargrenze hinaus nach der Stirn übergreifende mässig schuppende Bogenformen, seltener, namentlich bei nervösen, anämischen Individuen, sind blassrothe wenig schuppende kleinere Plaques. Im Gesicht herrschen mehr kleinere Scheiben mit mässiger Schuppenbedeckung vor. Lieblingssitz von grossen, oft diffusen, mit dicken weissen bis grauweissen Schuppen bedeckten Plaques auf infiltrirter Basis sind die Streckseiten der Extremitäten und sind namentlich am Unterschenkel von Individuen, die bei ihrer Beschäftigung viel stehen und an Varicen leiden, tief weinrothe bis tief violette der Behandlung sehr widerstehende Psoriasisplaques zu beobachten. Auf dem Rumpfe findet man alle Formen der Schuppenflechte, nicht selten sind die Plaques auf der vordern Thoraxfläche namentlich älterer Individuen mit mehr gelblich grauen, kleienförmigen, fettig anzufühlenden Schuppen bedeckt. Auf dem Penis ist meist der Sitz kleiner mit wenig Schuppen bedeckter Scheiben. Selten sind Handrücken und Dorsalseite der Finger befallen, nur ausnahmsweise findet man eine nur auf die Palma manus beschränkte mit starker Hautverdickung und Neigung zu Einrissen verbundene Affection, deren Unterscheidung von Eczem in einzelnen Fällen fast unmöglich ist.

Die Reichlichkeit der Schuppenentwicklung variirt ausserordentlich, ebenso nehmen sie, wenn der Process der Heilung zuneigt, an Menge ab. Die Farbe der Schuppen schwankt zwischen mattweiss und graugelblich, meist sind sie an ihrer Oberfläche glatt, convex und haben einen geringeren Durchmesser als an ihrer unteren Fläche, die meist glatt und eben ist, jedoch zuweilen kleine spitze Stacheln (Einsenkungen in die Haarfollikel) zeigt; sie bestehen aus einzelnen Schichten, sind trocken, zersplittern und zerbröckeln leicht.

Die Farbe der Haut unter den Schuppen ist vom zartesten mattroth, gelblichroth bis zum gesättigten roth, die Röthung der Haut beschränkt sich oft nicht blos auf die von Schuppen bedeckten Stellen, sie umgibt sie oft als Hals namentlich in den Fällen, wo der psoriatische Process im Zunehmen ist. Die Haut hat meist normale Consistenz, nur in alten oder durch mechanische, chemische Ursachen gereizten Psoriasisplaques ist sie mässig verdickt.

In einzelnen Fällen macht der psoriatische Process während des ganzen Lebens nur unbedeutende sehr beschränkte Erscheinungen, er stellt so mehr eine kleine Entstellung als eine Krankheit dar, in

andern Fällen bleiben, nachdem ein mehr oder weniger heftiger Psoriasisausbruch sein Ende erreicht hat, für lange Zeit einzelne kaum lästige Plaques zurück. In einer dritten Reihe von Fällen jagt eine mehr oder minder ausgedehnte Psoriasiseruption in kurzen Zwischenräumen hinter einer andern her. In solchen, zuweilen das Individuum vom Kopf bis zu den Zehen mit Schuppen bedeckenden Fällen leidet oft das Allgemeinbefinden bedeutend. Meist geht der allgemeine Ausbruch unter starken Fiebererscheinungen mit Temperaturerhöhung vor sich, der Kranke muss das Bett hüten, jede Bewegung wird ihm lästig, selbst schmerzhaft, weil die geröthete und gespannte Haut leicht einreisst, ausnahmsweise ist sogar bei dieser der acuten Pityriasis rubra sehr ähnlichen Form der tödtliche Ausgang beobachtet worden.

Wenn auch selbst bei lange bestehender Psoriasis des behaarten Kopfes im Allgemeinen meist kein vermehrtes Ausfallen der Haare statt hat, so ist doch in einzelnen Fällen die Entwicklung einer unheilbaren completen Alopecie nicht ganz ungewöhnlich.

Die Nägel der Finger und der Zehen werden bei inveterirter sehr ausgedehnter Psoriasis meist secundär mit in den pathologischen Process gezogen, eine Erscheinung, die auch bei andern chronischen mehr universellen Dermatosen zu beobachten ist, sie werden am freien Rande stark verdickt, blättern auseinander, bekommen tiefe Tüpfeln, ähnlich einem Fingerhut, oder trübe gelblich weisse Flecke und Streifen, stellenweise splittern unregelmässig verschieden grosse Stücke, so dass zuweilen nur noch kleine entstellte Reste an der Matrix übrigbleiben. In einzelnen Fällen können die Nägel lange Zeit den ausschliesslichen und ersten Sitz des psoriatischen Processes bilden.

Ob es echte psoriatische Affectionen der Schleimhäute, vorzugsweise der Lippen, Wangen und Zunge gibt, ist wohl mehr wie zweifelhaft. Bazin beschrieb als Psoriasis buccalis elfenbeinweisse, zuweilen mehr bläuliche, glänzende, glatte, unregelmässig begrenzte, zuweilen netzförmig mit normalen Zwischenräumen angeordnete Epitheltrübungen von grösserer oder geringer Dicke.

Hat dieser schwielenartige Process eine grössere Ausdehnung, so treten beim Kauen und Sprechen leicht tiefe oft später eiternde Einrisse in das darunterliegende Gewebe ein. Sicher ist das gleichzeitige Vorkommen dieser Affection constatirt mit Lues, Tabakrauchen (Plaques des fumeurs), dyspeptischen Erscheinungen, nach länger dauernder mechanischer Reizung durch cariöse spitze Zähne, bei Pso-

riasis[1]) und Lichen planus. Diese Affection ist auch beschrieben unter der Bezeichnung Ichthyosis linguae (Clarke, Hulke), Tylosis linguae (Ullmann), Leukoplakia (Schwimmer). Sie ist, ähnlich den warzigen und schwieligen Bildungen der Haut, in nicht seltenen Fällen der Ausgangspunkt von Carcinom geworden, so namentlich an Lippe und Zunge (Debove, Mauriac, Trelat). Der Therapie widerstehen diese schwieligen Bildungen sehr hartnäckig, es werden zu ihrer Entfernung die verschiedensten Aetzmittel, so Lapis, Chromsäure, empfohlen.

Einen Uebergang von einer psoriatischen Stelle des Fingers in Carcinom berichtet Cartaz.[2])

Laycock[3]) kam bei Untersuchung der Empfindlichkeit von Psoriasisplaques zu folgenden Resultaten: 1. Die Tastempfindlichkeit ist herabgesetzt, 2. diese Herabsetzung steht in gleichem Verhältniss zur Ausdehnung des Processes, 3. an den Plaques selbst ist sie am stärksten, 4. zur Zeit liessen sich keine genauen Untersuchungen über Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit anstellen, meist ist ihre Verminderung nur unbedeutend. Rendu[4]) beobachtete bei circinärer Psoriasis im Centrum leichte Anästhesie und Analgesie. Tast- und Wärmeempfindlichkeit sind wohl etwas herabgesetzt, die Abnahme schwankt jedoch innerhalb sehr enger Grenzen.

Die Psoriasis macht ihr erstes Auftreten meist in dem spätern Kindes- und Jünglingsalter, doch gibt es nicht selten davon Ausnahmen, indem sie sowohl in den allerersten Lebensjahren wie auch im reiferen Alter zum ersten Mal auftreten kann.

Eine Eigenthümlichkeit, die die Psoriasis mit einigen andern Dermatosen theilt, ist das Verschwinden bei schweren fieberhaften Erkrankungen und ihre Wiedererscheinung nach Heilung des acuten intercurrenten Processes.

Aetiologie. Die Ursachen der Psoriasis sind in Dunkel gehüllt. Weder Klima noch Nahrung haben den geringsten Einfluss auf die Entstehung der Psoriasis, da sie unter allen Himmelstrichen vorkommt, doch scheint sie bei gewissen Rassen oder Nationen etwas häufiger, vielleicht wegen ihres häufigeren Untereinanderheirathens, vorzukommen. Ebensowenig ist es bisher erwiesen, dass die Armen oder irgend ein Gewerbe vorzugsweise davon befallen werden. Die ganze Reihe der sogenannten constitutionellen Krankheiten, die zur Zeit als durch Mikroorganismen hervorgerufen erachtet werden, ist

1) Vierteljahrsch. f. Dermat. Schwimmer. In Fall VII ging der Psoriasis der Haut längere Zeit eine Leukoplakie voran. 2) Gaz. des hôp. 1878. 751.
3) Med. Tim. and Gaz. March 1871. p. 271. 4) Ann. d. Dermat. VI.

als mittelbar oder unmittelbar praedisponirendes Moment für die Psoriasis ins Feld geführt worden, so Syphilis der Eltern (Wilson), Tuberkulose (Wilson meint, dass die Psoriasis das Analogon der Tuberkulose der Lungen sei), Malaria (Poor), u. s. w.; Wertheim hat sogar behauptet, dass er durch Injection von Penicillium glauc. und Bierhefe in die Gefässe an verschiedenen Hautpartieen psoriatische Efflorescenzen hervorgebracht habe, Vivier[1]) ist von der parasitären Natur der Psoriasis vollständig überzeugt.

Die neueste Behauptung in dieser Richtung ist die von E. Lang.[2]) Zuerst durch die Aehnlichkeit des klinischen Bildes der Psoriasis mit den Dermatomycosen in specie Herpes tonsurans (acutes multiples Auftreten, Ringform der Efflorescenzen, Heilung im Centrum durch Erschöpfung des Nährbodens, ferner bei Zusammenstossen mehrerer Ringe das Aufhören des krankhaften Processes an den Berührungspunkten) wurde er zur Vermuthung gedrängt, dass ein Pilz die Ursache der Psoriasis sei. Den Pilz aufzufinden ist ihm auch später gelungen. Derselbe sitzt nach seinen Untersuchungen in dem von Bulkley sogenannten Psoriasishäutchen (dünne Reteschicht unmittelbar über den Papillen). Nach Zusatz von 5% Kalilauge werden die Pilze leicht sichtbar. Es sind runde oder ovale Körper, haben doppelt contourirte, stark glänzende Membran und einen ganz farblosen, fast wasserklaren, nur bei stärkster Vergrösserung etwas granulirt erscheinenden protoplasmatischen Inhalt. Der Durchmesser dieser Brutzellen (Sporen?) beträgt 6—8 μ in der Breite und oft in der Länge das doppelte, stellenweise sind sie im Zustande der Abschnürung oder des Auswachsens mit Bildung der sonderbarsten Figuren. In Kali 5,0 mit Glycerin und Wasser ana 50,0 sah Lang die Pilze nach ca 2—3 Stunden weiter wachsen. Es bildeten sich 2—4 μ breite Pilzfäden bald parallel neben einander, bald gekrümmt; die Länge dieses Hyphen betrug gewöhnlich 0,1 Mm., doch zuweilen bis 1 Mm. Inhalt und Membran ist ähnlich wie bei den Brutzellen, das freie Ende der Hyphen ist abgerundet oder etwas kolbig aufgetrieben bis zu Birnform. In diesen kolbigen Endstücken scheint eine endogene Sporenbildung stattzufinden. Die Hyphen sind selten septirt, jedoch findet man zuweilen auch perlschnurartig an einander gereihte Glieder, ausnahmsweise sind Seitensprossen der Hyphen. Die Pilze sind sehr schwer färbbar. Lang reiht diesen Pilz zu den Hyphomyceten und nennt ihn Epidermidophyton.

1) Ann. de Dermat. Vol. I. p. 287.

2) Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1878 u. Ueber Psorias. Volkmann'sche Sammlung. 208.

Zur definitiven Heilung der Psoriasis verlangt er, dass der Patient so lange in Behandlung bleiben muss, bis jeder Rest der Affection getilgt ist; seine Therapie, die er antimykotisch nennt, ist mit geringer Modification die gebräuchliche. Das Haften des Epidermidophyton setzt nach Lang eine individuelle Disposition der Haut, wie sie auch bei anderen Mykosen statt hat, voraus; diese Disposition erklärt ihm die leichtere Wiederansteckung mit dem Pilz (sog. Recidive).

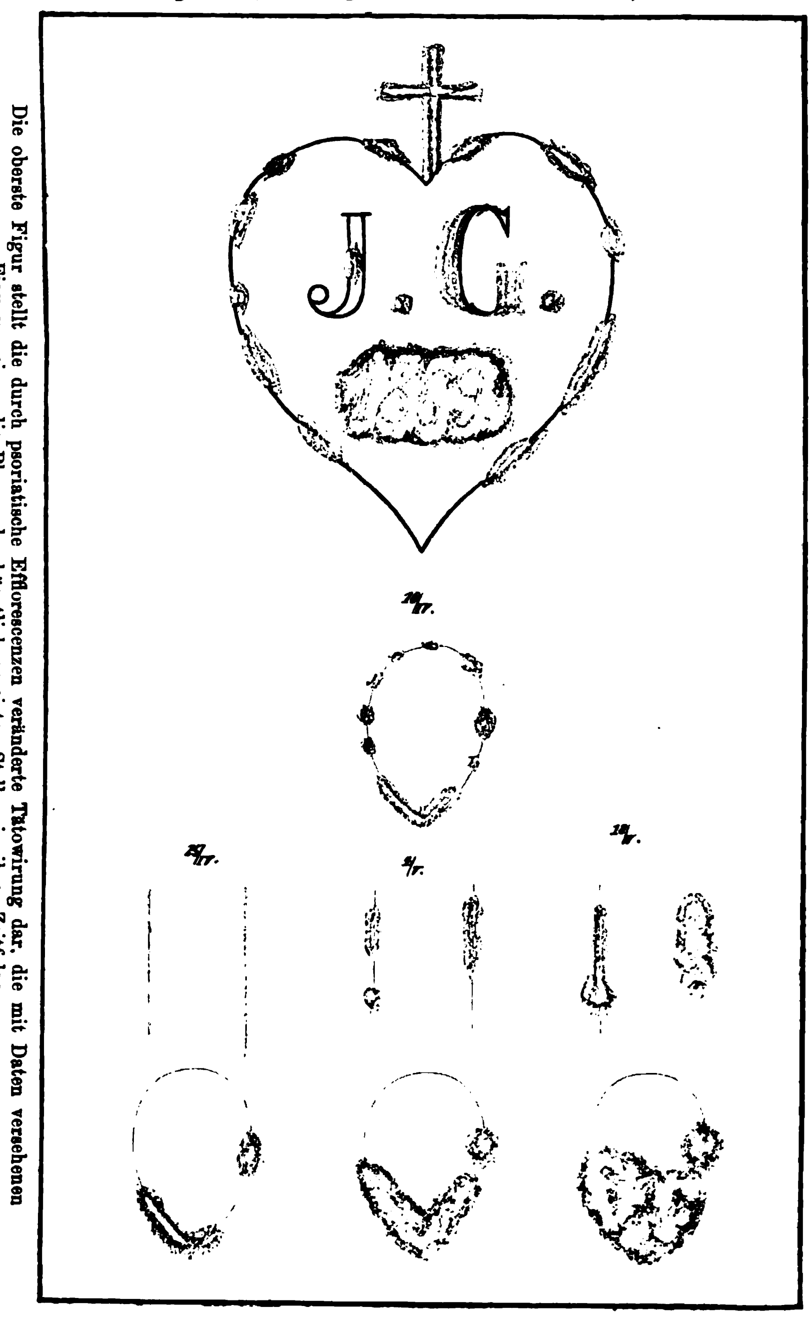
Bei eignen Untersuchungen fand ich häufig die von Lang unter Fig. 1 gezeichneten Brutzellen in mit Natronlauge behandelten Epidermiszellen, namentlich jüngeren Retezellen von Eczembläschen, Pityr. versicolor u. s. w. (ich halte dieselben für Kunstproducte und zwar für myelinartige(?) Ausscheidungen); die Züchtungsproducte in Kalilauge und Glycerin ist es mir bisher nie geglückt im Psoriasishäutchen zu entdecken.

Schon von älteren Autoren ist es gelegentlich beobachtet worden, dass an Stellen, wo irgend ein mechanischer oder chemischer Reiz eine Zeit lang gewirkt hat, sich bei psoriatischen Individuen typische Efflorescenzen mit Vorliebe entwickeln, so an Vesicatorstellen, nach Senfteigen, an Schröpfkopfstellen, Druckstellen von enganliegenden Kleidungsstücken, Kratzen, Taetowiren (Rayer, Bazin, Hebra, Koebner). Diese Eigenthümlichkeit, die jedoch nicht der Psoriasis allein, sondern auch vielen anderen Affectionen, so Lichen planus, Urticaria, Lues, Variola u. s. w. zukommt, hat Koebner[1]) zur experimentellen Production von Psoriasisefflorescenzen durch Ritzen mit einer Nadelspitze benutzt und ist ihm auch vielfach geglückt, bei psoriatischen Individuen zur Zeit eines frischen Ausbruches, oder bei ausgedehnter nicht behandelter Psoriasis, typische Plaques an solchen künstlich verletzten Stellen in Form von beliebigen Figuren u. s. w. hervorzurufen; diese Vulnerabilität der Haut der Psoriatiker, nimmt Koebner an, kann durch den therapeutischen Einfluss von gewissen Mitteln, so Arsen interne, Theer externe, herabgesetzt, ja sogar gänzlich aufgehoben werden. Der Freundlichkeit des Herrn Prof. Koebner verdanke ich die Zeichnung (Fig. 20) von an taetowirten Stellen entstandenen Psoriasisplaques, sowie von nach künstlichen Reizungsexperimenten an den betreffenden Stellen entstandenen Plaques bei demselben Individuum in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien.

Viel häufiger als äussere Reize erwecken Schwäche- und Erschöpfungszustände geistiger und körperlicher Art die schlummernde oder beruhigte Tendenz zum Auftreten von psoriatischen Efflores-

1) Jahresber. der schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. 1872 und Vortrag in Berl. med. Gesellsch. 1878.

Fig. 20. (Zeichnung des Herrn Prof. Koebner.)



Die oberste Figur stellt die durch psoriatische Efflorescenzen veränderte Tätowirung dar, die mit Daten versehenen Figuren zeigen die Phasen der künstlich gereizten Stellen in ihrer Zeitfolge.

cenzen, so vor allen Dingen wird oft durch die Schwangerschaft, Lactation, ermattende Arbeiten, Excesse vorzüglich in baccho, heftiger Schreck u. s. w. ihr Erscheinen ausgelöst.

Je intelligenter die Zahl der psoriatischen Patienten, die man darauf hin befragt, ist, um so besser hat man Gelegenheit, über hereditäre Verhältnisse Auskunft zu erhalten. Die Vererbung spielt bei der Psoriasis eine sehr hervorragende Rolle, vielleicht ist sie die ausschliessliche Ursache ihres Auftretens, und hat man gerade bei ihr die beste Gelegenheit, die noch immer uns gesetzlos erscheinenden Eigenthümlichkeiten der Vererbung (Atavismus u. s. w.) in reichsten Beispielen zu beobachten. Ob überhaupt originär die Psoriasis vorkommt, oder gar mechanisch oder chemisch (Laycock durch Anaesthesie) erzeugt, dafür liegen zur Zeit stringente Beweise nicht vor. Als ein Medicinalexanthem ist die Psoriasis ebensowenig wie Lichen planus, Lupus erythematosus je beobachtet worden.

Bazin hielt die Psoriasis für eine meist vererbte constitutionelle Diathese, die entweder arthritischen oder herpetischen (d. h. ein unbekanntes X) Ursprungs ist, und gibt für beide Formen, wie er meint, characteristische Differenzen an. Andre wie Hardy, Hutchinson nehmen vorzugsweise nur eine unbekannte innere Ursache an, die dartröse Diathese.

Mir scheint es, als ob für die Erklärung der directen Ursachen der Psoriasis uns nur zwei Wege aufstehen, 1. sie als eine chronische Intoxicationskrankheit, ähnlich Syphilis, Lepra zu betrachten; gegen diese Anschauung spricht, dass bei diesen Affectionen in allen Organen Veränderungen meist characteristischer Art auftreten können; oder 2) was mir als das wahrscheinlichste erscheinen möchte, dass sie begründet sei in einer auf hereditärer Belastung beruhenden functionellen Schwäche des die Hauternährung regulirenden nervösen Centrums, das auf Reize in der vererbten Richtung reagirt; hierfür spricht die monotone und constante Form der Efflorescenzen, ihre Neigung zu symmetrischem Auftreten. Der anatomische Process ist nur die periphere Projection der functionellen centralen Störung.

Eine bisher noch wenig berücksichtigte, jedoch nicht gleichgiltige Eigenthümlichkeit, aus der wohl noch manche Aufklärungen für uns zu erwarten sind, ist es, dass nicht alle Dermatosen sich in den verschiedenen Fällen combiniren können und dass sich erfahrungsgemäss eine Anzahl von ihnen gegenseitig ausschliessen, so hat Syphilis gar keinen Einfluss auf eine existirende Psoriasis, ebenso finden sich mit ihr alle durch mechanische oder chemische (causes externes, Parasiten, medicamentöse Ingesta u. s. w.) Schädlichkeiten

erzeugten Hautaffectionen. Prurigo und Ichthyosis sind nach Neumann nie mit Psoriasis combinirt gefunden worden.

Recht unzweckmässig ist die noch von vielen Aerzten gepflogene Gewohnheit, Eruptionen, die der Psoriasis ähnliche Formen haben, wie z. B. Syphilis, mit diesem Namen zu bezeichnen, so gibt der Name Psoriasis syphilitica nur zu unrichtigen Vorstellungen und Unklarheiten Anlass. Psoriasis ist eine Nosos, keine Morphe.

Anatomie. Kein Organ gibt wie die Haut solch vorzügliche Gelegenheit, den krankhaften Process gleich von Beginn in so ausgeprägter Weise vor sich entwickeln zu sehen. So ergibt die Beobachtung der frischesten Efflorescenzen stets vor dem merkbaren Auftreten von Schuppen Röthung des Papillarkörpers, und eine weitere Unterstützung der Annahme, dass die Psoriasis keine primäre Erkrankung des Rete ist (Parakeratose Auspitz), scheint mir in der Beobachtung zu liegen, dass sie nie auf Narben, selbst nie auf den oberflächlichsten Verbrennungsnarben, wo der Papillarkörper nicht ganz intact geblieben ist, entsteht; nur dort wo in der Narbe z. B. ein Haarfollikel mit einigen Papillen vorhanden, sehen wir eine winzige Psoriasisplaque sich entwickeln. Erst wenn wir durch die circumscripte Röthung mit oberflächlicher Schuppendecke und den anderen characteristischen Erscheinungen zur Diagnose der Psoriasis gekommen sind, haben wir in den excidirten Plaques die Gelegenheit, die weiteren pathologischen Veränderungen zu verfolgen, da an den intact erscheinenden Stellen die Haut des Psoriatikers mikroskopisch sich in Nichts von der normalen unterscheidet.

Hebra[1]) fand in Uebereinstimmung mit älteren mikroskopischen Untersuchungen von Wertheim, welcher Vergrösserung der Papillen und durch Circulationsstörungen stark erweiterte, gewundene Papillargefässschlingen fand, und den von J. Neumann, der ausser der Gefässerweiterung in Cutis und Papillen mit perivasculärer Rundzellenwucherung noch bedeutende Entwicklung der Rete- und Hornzellenschicht nachwies, eine über die Norm entwickelte Reteschicht, Vergrösserung der Papillen durchödematöse Infiltration ihrer Bindegewebsmaschen und perivasculäre Zellwucherung; die Zellwucherung ist sehr stark in alten Plaques, ausserdem finden sich dann Pigmentschollen in den tiefern Reteschichten sowie in den Papillen und Corium.

A. R. Robinson[2]) fand, dass die Vergrösserung des Papillarkörpers nur eine scheinbare sei, indem nämlich das Rete in Wucherung

1) Lehrb. II. Aufl. S. 355.

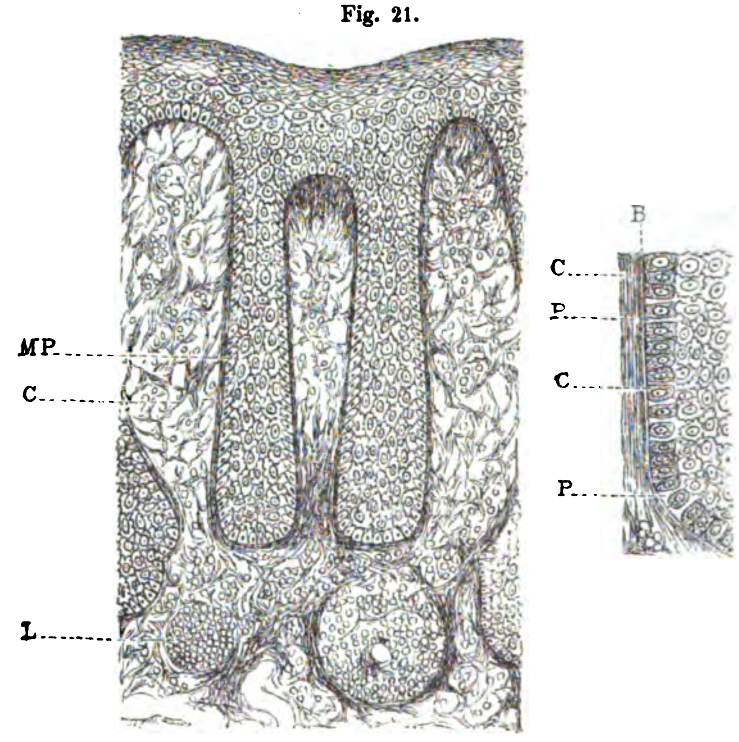
2) Nach Arch. of Dermatol. Bd. VI. 1873 und bei Jamieson, Edinb. med. Journ. 1879. p. 622.

gerathe und namentlich die interpapillären Retefortsätze sich zapfenförmig in die Cutis bei ihrer Vergrösserung hineindrängen. Eine geringe echte Papillarkörpervergrösserung wird hierbei nur durch eine sehr mässige Schwellung der Bindegewebsbündel, Hyperämie und extravasculäre lymphoide Zellenproduction erzeugt. Einen Beweis für die passive Vergrösserung der Papillarkörper findet er darin, dass bei Vergleichung der Reteschichten zwischen der oberen Spitze der Papille und Hornschicht sowohl am Rande einer Papel, wo noch keine Wucherung nach abwärts besteht, und ihrem Centrum keine Unterschiede im Dickendurchmesser erkennen lassen. Seine Ansicht, dass der primäre anatomische Process bei der Psoriasis in Retewucherung und nicht in Hyperämie des Papillarkörpers zu suchen sei, begründet er folgendermassen: 1. die Vergrösserung der interpapillären Zapfen steht in keinem ursächlichen Verhältniss zur Gefässerweiterung in der Papille, 2. selbst da wo keine Hyperämie wegen des tiefen Sitzes wahrzunehmen ist, wie an der äussern Haarwurzelscheide, die ein Analogon des Rete ist, bestehen kleine epitheliale Auswüchse (ein Vorkommen nicht blos bei den verschiedensten Affectionen, Lichen planus u. s. w., sondern auch im normalen Zustande, Verf.), 3. die Hyperplasie des Rete fand statt selbst in den Fällen, wo er zwei stecknadelkopfgrosse benachbarte Plaques mit der dazwischenliegenden gesunden Haut entfernt hatte, hier griff die Veränderung des Rete über den anscheinenden Rand jeder der beiden Papeln hinaus, so dass sie in den tieferen Partieen sich näher standen als an den oberflächlichen. (Hat oder konnte R. in vivo die Grösse der Papeln so genau messen, zumal bei der so minutiösen dem subjectiven Ermessen unterliegenden Frage, wo makroskopisch eine Veränderung d. i. eine matte Röthung der Haut, die meist allmählich in die normale Hautfarbe übergeht, ihre Grenzen erreicht habe? Verf.) Die Gefässe in den Papillen und obersten Coriumpartieen fand Robinson erweitert mit reichlicher Rundzellenwucherung um dieselben, ebenso lymphoide Zellen um die Schweissdrüsengänge und Talgdrüsen. Die Erhabenheit der Plaques bezieht er mehr auf Gefässhyperämie und Cutisinfiltration als auf die Reteveränderungen. In inveterirten Psoriasisplaques werden die Retefortsätze oft sehr lang und an ihrem untern Ende kolbig verdickt, um die erweiterten Gefässe findet Rundzellenwucherung statt. Die glatten Muskelbündel sind nur ausnahmsweise hypertrophisch, in den Schweissdrüsen findet keine Vermehrung der Parenchymzellen statt.

Bei Heilung der Psoriasis schrumpfen die vergrösserten interpapillären Fortsätze bis zur frühern Gestalt zusammen, auch die Blutgefässe

werden enger und die zellige perivasculäre Wucherung wie das seröse Exsudat im Bindegewebe der Cutis wird resorbirt, die Hyperämie dauert noch, nachdem die Resorptionsvorgänge bereits vollendet sind (was jedoch Jamieson läugnet), fort, meist bleibt an den Stellen der Plaques abnorme Verfärbung zurück. Jamieson, der sich der Robinson'schen Ansicht von der primären Betheiligung des Rete beim psoriatischen Process anschliesst, findet in den hyperplastischen Retezapfen die Zellen oft mit 3 Kernen und das Vorhandensein von

Fig. 21.



Durchschnitt einer Psoriasisplaque nach Jamieson. *MP* die verlängerten interpapillären Zapfen, *C* infiltrirte Papillen, *L* dilatirtes mit Blutkörperchen angefülltes Gefäss.

Stachelzellen bis an die palisadenförmigen Zellen dicht über dem Papillarkörper, was er als Zeichen von energischen hyperplastischen Vorgängen im Rete auffasst. Die Wirkung des Arsens bei Psoriasis ist nach Jamieson eine ganz specifische, indem die palisadenförmigen Zellen, die sonst fest der benachbarten obersten Schicht des Papillarkörpers (Basement membrane) durch ein feines, zuweilen korbartiges Geflecht eingefügt sind, durch ihn davon abgetrennt werden

und so dann auch die vermehrten Stachelzellen zur Atrophie und gänzlichem Schwund gebracht werden. Der Arsenik wirkt erschöpfend auf die in hyperplastischen Processen begriffenen Retezellen.

J. Neumann[1]) fand die palisadenförmigen Retezellen in mehrfachen (bis 4) Schichten vorhanden, schon in den untersten Retelagern beginnen die Zellen sich rasch horizontal zu lagern, Kern- und Kornkörperchen vergrössern sich, die Erfüllung der Zelle mit Körnchen (Granulosenschicht) nimmt von unten nach oben schnell zu, so dass man oft bis 6 Reihen derselben zählen kann, die Stachelzellen sind nicht reichlich vorhanden (?), die stärkste Zellenwucherung geschieht in den interpapillären Fortsätzen, diese treten stellenweise durch Ausläufer mit einander in Verbindung, wodurch die Papillen zu dünnen fadenförmigen Fortsätzen entarten und andrerseits Stauungshyperämien in ihren Gefässschlingen unterhalten werden. Stets sind die Papillen um das 12—15fache verlängert (?) und stellenweise neugebildet (?), ihr Gewebe weitmaschig, mit Rundzellen erfüllt, die Gefässschlinge stellenweise kolbig erweitert, an andern geschrumpft, ebenso ist in den obern Cutispartieen Verbreiterung der Bindegewebsbündel und dichte Rundzellenwucherung um die wellenförmig verlaufenden erweiterten Gefässe. Die glatten Muskelfasern sind hypertrophisch, einzelne Lymphgefässe erweitert, die Parenchymzellen von Schweissdrüsen und Haarbälgen vermehrt und ihre Ausführungsgänge mit hornigen Zellen erfüllt. In einigen Fällen waren die Schweissdrüsenknäuel erweitert und um ihre Membrana propria Rundzellenwucherung. Die Haarbälge zeigen vielfach zapfenförmige Auswüchse. Während Thin[2]) sich der Robinson'schen Anschauung von der primären Epithelerkrankung (Stachelzellenschicht über den Papillen verdünnt, Stratum granulosum ohne deutliche Begrenzung) anschliesst und die Erkrankung der Cutis nur als die Folge der epithelialen Veränderung betrachtet, halten Vidal und Leloir[3]) auf Grund ihrer Untersuchungen die frühere Anschauung von der primären Erkrankung der Papillen aufrecht.

Diagnose. Die Psoriasis des behaarten Kopfes ist zu unterscheiden von 1. Pityriasis oder Seborrhoea sicca; diese ist meist über den ganzen Kopf ausgedehnt, ohne deutliche Begrenzung, die anscheinend normale Haut ist mit feinen weissgrauen Schuppen bedeckt, selten finden sich bei ihr umschriebene, mattrothe, schuppende Plaques, die von denen der Psoriasis nur durch die sehr matte Röthe, geringe

1) Wien. med. Jahrbuch. 1879. S. 67.
2) Brit. med. Journ. 1881. Juli.
3) Progr. médic. 1882. April.

kleienförmige Schuppung und die meist daneben bestehende allgemeine Pityriasis des Kopfes auseinander zu halten sind. 2. Eczema; hier bestehen neben schuppenden Stellen meist noch nässende; die Schuppenmenge ist gering, von grauer Farbe, es herrscht Neigung zu Bildung gelblicher fester Krusten, es ist nicht umschrieben und besitzt keine kreisförmige Begrenzung. 3. Lupus erythematosus (Cazenave). Die Schuppen sind von mehr trüber grauer Farbe, meist nicht sehr reichlich, in die Haut eingefügt, die Haare fallen an diesen Stellen aus, nach Entfernung der Schuppen erscheint eine meist central etwas vertiefte grossporige (wie wurmstichige) Haut, selten fehlen daneben eingesunkne atrophische blauröthliche oder mehr weisse, haarlose, nicht schuppende Stellen (ältere Lupusplaques) sowohl an Kopf als auch Ohren, sowie bläulich violette mit dünnen Schuppen bedeckte Stellen am Lippenroth. 4. Favus kennzeichnet sich durch den muffigen Geruch, graue bröckelige Krusten, mattes Aussehen der Haare (wie abgestorben), die leicht splittern, am Rande der Affection fehlen selten deutliche Scutula.

Die Psoriasis des Rumpfes und der Extremitäten ist zu unterscheiden vom 1. squamösen Syphilid; dasselbe entwickelt sich aus braun- oder kupferrothen meist ziemlich erhabenen glänzenden Papeln, die bei ihrer Involution mit mehr oder minder reichlichen grauweissen Schuppen sich bedecken und so zu der Verwechselung mit Psoriasis Anlass geben können. Unter den Schuppen ist beim Syphilid die Haut braun verfärbt, eingesunken, atrophisch, das Aussehen der schuppenden Plaques ist ein mehr düsteres, während bei Psoriasis die helle arterielle Röthung vorherrscht; während die Lues sich durch die ausserdem noch vorhandenen vielfachen Formen ihrer Efflorescenzen (nicht schuppende, acneartige, mit Krusten bedeckte u. s. w. Papeln) auszeichnet, sind die psoriatischen Proruptionen im Ganzen und Grossen sehr einförmig. Auf der zarten Penishaut, wo Dermatosen der verschiedensten Art bald zu reichlicher Schuppenbildung führen, ist vorzugsweise die Unterscheidung der Psoriasis von einer schuppenden specifischen Plaque schwierig. Sehr schwierig ist in einzelnen Fällen die Unterscheidung des schuppenden, tylosisartigen Syphilids der Handteller und Fusssohlen von der ähnlichen psoriatischen Erkrankung. Doch fehlt nur selten bei dem specifischen Process das braunrothe wallartig aufgeworfene Infiltrat am Rande der schuppenden Stellen. Rhagaden sind bei beiden Processen keine seltenen Complicationen. Die ähnliche durch Eczem erzeugte schuppende Affection dieser Theile unterscheidet sich von der Psoriasis dadurch, dass nach Entfernung der Schuppen bei ersterem

eczematöse Veränderung (eingesprengte Bläschen, état ponctueux), sichtbar werden, ausserdem häufig frischere eczematöse Stadien an den Seitentheilen der Finger vorhanden sind; in einzelnen Fällen, wo der Process in Bogenform auf den Handrücken übergreift, ist nur durch das Fehlen von psoriatischen Efflorescenzen an andern Körpertheilen, durch Ausschliessen, die Diagnose zu machen. Ebenso schwierig, oft unmöglich, weil die Erscheinungen der Affectionen die gleichen sind, lassen sich in vielen Fällen die Nagelerkrankungen diagnostisch auseinanderhalten, so bieten Psoriasis, Eczem, Lichen ruber, Trichophyton tonsurans am Nagel dasselbe klinische Bild, nur das Vorhandensein von characteristischen Primärefflorescenzen am Körper verhilft uns zur richtigen Würdigung der Affection.

Das chronische Eczem des Vorderarms und der untern Extremität ist nur durch das Mangeln der kreisförmigen Begrenzung, die meist geringere Menge der oft dachziegelförmig angeordneten Schuppen und stärkere Cutisverdickung von der inveterirten Psoriasis dieser Theile zu unterscheiden.

Bei scrofulösen Kindern kommt vorzugsweise am Handrücken, Vorderarm und Gesicht, aber auch an andern Körperstellen eine umschriebene kreisrunde Form des Eczems vor, das einigen Autoren zur Annahme einer scrofulösen Psoriasis bei Kindern Anlass gegeben hat (Pye-Smith[1]). Dieses Eczema orbiculare unterscheidet sich durch die Erhabenheit (stärkere Infiltration), geringe Schuppung, die tiefere Färbung der Plaques und das gleichzeitige Vorhandensein von deutlichen eczematösen Veränderungen an andern Stellen von der Münzenform der Psoriasis, die dicke weisse Schuppenmassen auf wenig erhabener, hellrother Basis bildet.

Lichen ruber hat solch characteristische Primärefflorescenzen, die selten als einzelne zerstreute polygonale glänzende matt gefärbte Knötchen fehlen, um mit der schon frühzeitig stark schuppenden runden hellrothen, leicht blutenden Primärefflorescenz der Psoriasis verwechselt zu werden. Nur auf der Penishaut geschieht zuweilen die Anordnung von Lichenknötchen in kleinen Scheibenformen, die fast vollständig der Psoriasis gleichen, es fehlen jedoch die reichliche Schuppenbildung und die glatte Beschaffenheit der Basis der Psoriasisefflorescenzen. Auch grössere zu Scheiben angeordnete Lichenplanusknötchen sind mit wenigen Schuppen bedeckt, haben eine körnige Oberfläche, sind derb infiltrit, an den Rändern ist meist die Zusammensetzung aus einzelnen Knötchen zu beobachten, während Psoriasis stark schuppt, glatte, leicht blutende Basis hat, an den

1) Guys Hosp. Report. 1861. p. 242.

Rändern mit sanfter Abtönung der rothen Farbe ohne Erhebung in die normale Haut übergeht.

Von der Pityriasis rosea unterscheidet sich ein acuter Schuppenflechtenausbruch durch den schnelleren Decurs ersterer, geringere kleienförmige Schuppenbildung, gelbliche Verfärbung im Centrum, Fehlen des Blutens nach Entfernung der Schuppen, die vorzugsweise am Thorax stattfindende Localisation.

Die universelle Psoriasis ist nur dann von der Pityriasis rubra zu unterscheiden, wenn man die primären characteristischen Efflorescenzen der Psoriasis auffinden kann; ein universeller Ausbruch der Psoriasis ist meist von nicht gar zu langem Bestande (einige Wochen), da sie in solchen Fällen Neigung zu theilweiser Spontaninvolution hat, die chronische Pityriasis rubra ist ein jahrelang sich wenig veränderndes Leiden.

In den zahlreichen zweifelhaften Fällen darf man sich nie mit der Inspection der dem Patienten lästigen Proruptionen begnügen, sondern muss ihn von Kopf bis zur Zehe genau untersuchen, da gerade kleine leicht übersehbare Efflorescenzen so characteristisch für die Affection sind, dass sie leichter zur Erkennung derselben führen, als die durch eine bereits versuchte Therapie heilend oder verschlimmernd (eczematös) veränderten grösseren kranken Stellen.

Therapie. Bei der Behandlung der Psoriasis handelt es sich darum, was nicht selten übersehen worden ist, niemals durch therapeutische Eingriffe mit Narben heilende Hautverletzungen hervorzubringen, da die sich selbst überlassene Psoriasis in ihrem natürlichen Verlauf nie mit Narben heilt. Die Heilung der Psoriasis kann auf zweierlei Weise bewerkstelligt werden, 1. durch innere, 2. durch local wirkende Medicamente.

Keines der angewandten Mittel ist im Stande die Recidive zu verhindern, noch auch hinauszuschieben.

Von der grossen Reihe von Heilmitteln, die im Laufe der Zeit von Berufenen und Unberufenen angepriesen wurden, will ich nur die hervorheben, welche in der Praxis vieler Aerzte und im Verlauf vieler Jahre sich als werthvoll erwiesen haben; so vor allen der Arsenik, welcher bei frischer (d. i. noch nie behandelter) und wenig ausgebreiteter Psoriasis oft genug allein die Heilung bewirken kann.

Die Solutio arsenicalis Fowleri oder Liquor Kali arsenicosi (hergestellt aus Acid. arsenicos. Kal. carbon. pur. ana 1,0. Aq. 90,0) [1] mit doppelten und mehrfachen Theilen Pfefferminzwasser wird zweck-

1) Nach der neuesten Ausg. d. Pharmacp. germ. Verhältniss 1,0 : 100,0 aq. mit etwas Spir. meliss. comp.

mässig, wie alle anderen Arsenikpräparate, um directe Magenätzung zu vermeiden, während oder nach Genuss von Speisen in 3 bis 5 Rationen getheilt, oder auch mit Wein genommen. Hebra begann mit 6 Tropfen reiner Solutio Fowleri[1]) täglich und stieg, falls es vertragen wurde, nach je 2 bis 3 Tagen je um einen Tropfen bis zu 12 Tropfen täglich, von da an stieg er weiter, wenn die Heilung zögernd war, in etwas langsamerem Tempo bis zu 20, sogar bis zu 30 Tropfen als Tagesgabe. Begannen die psoriatischen Stellen sichtbar abzublassen, so ging er in gleicher Weise allmählich bis zur Anfangsgabe zurück.

Leicht sieht man bei etwas stärkeren Dosen Zeichen von Arsenintoxication eintreten, Conjunctivitis, Trockenheit im Halse, Magenbeschwerden und -schmerzen, und ist dann die Dosis zu verringern. Während der Zeit, wo Arsen genommen wird, sind alle sauren, gewürzten, blähenden sowie leicht abführenden Nahrungsmittel zu vermeiden, so frisches Obst, Kohlarten, auch Bier, ferner ist Arsen contraindicirt bei chronischer Diarrhoe, dyspeptischen Erscheinungen. Noch eine andere unangenehme, wenn auch nicht so häufig beobachtete Erscheinung beim Gebrauch von Arsenicalien ist das Auftreten verschiedenartiger Hauteruptionen (Devergie, Bazin, Affections cutanées artificielles 1862) sowie dass nach Heilung der Psoriasis häufig lange Zeit noch tiefbraune bis sepiafarbige Verfärbung (taches arsenicales) an den betreffenden Stellen zurückbleibt. Hutchinson[2]) hat bei Arsen-Gebrauch das Auftreten von Herpes zoster beobachtet. Ich selbst habe in zwei verschiedenen Fällen bei subcutanen Injectionen in die Glutaealgegend ausgebildeten Zoster pectoralis gesehen.

Biett empfahl von Solut. Fowleri[3]) mit 3—4 Tropfen anzufangen und jeden 5.—6. Tag um 1 Tropfen bis zu 12—15 zu steigen.

Hunt[4]) beginnt mit 18—20 Tropfen Solut. Fowl. täglich auf 3 mal vertheilt und bleibt bei diesem Quantum 2—3 Wochen; tritt keine Besserung ein, so erhöht er die Dosis um 1/5, welche Steigerung er auch in der Folge monatlich 1—2 mal vor sich gehen lässt, bis Besserung erfolgt. Ohne weitere Steigerung bleibt er bei der Dosis, wo die Besserung sich zu zeigen anfing, bis zur völligen Heilung

1) Am besten frisch bereitet und in einer gut verschlossenen Flasche, ausserdem die Tropfen mit einem Tropfenzähler genau zu zählen.

2) Med. Times and Gazette. Dec. 1868.

3) Französische Formel:

Acide arsénieux	5,0.
Carbonate de potasse . . .	5,0.
Eau déstillé	500,0.
Alcool de mélisse composé .	15,0.

4) Treatment of skin diseases.

stehen. Stets ist dabei auf die Erscheinungen von Seiten der Conjunctiva, als Gradmesser der Intoxication, zu achten.

In der Pearson'schen[1]) Lösung ist Natron arsenicosum der wirksame Bestandtheil. Sie ist gleichfalls ein viel verwandtes Präparat.

Valengin'sche[2]) Lösung enthält arsenige Säure in Salzsäure gelöst.

Biett'sche Lösung (seit 1818 gebraucht) enthält Ammonium arsenicosum in demselben Verhältniss zu Wasser, wie das Natronsalz in der Pearson'schen Lösung und wird in gleicher Dosis verabreicht.

Von Hebra wurde vorzugsweise angewandt in Pillenform, als asiatische Pillen[3]) „wegen Leichtigkeit der Dosirung und Darreichung, als auch wegen ihres therapeutischen Werthes" das Acidum arsenicos.[4]), in jeder Pille 1/10 Gran. „In der Mehrzahl der Fälle genügte die länger fortgesetzte Darreichung von 3 Stück der Pillen täglich einmal und zwar am besten unmittelbar vor Tisch, jedoch habe ich in hartnäckigen Fällen von Psoriasis die tägliche Dosis auch bis auf 12 Pillen gesteigert und diese Gabe viele Monate ohne Verminderung fortnehmen lassen". In andern Fällen gab er den Arsenik mit Opium.[5])

Neben Natron arsenicosum[6]) in Pillenform wandte Biett auch Arséniate de fer[7]), das in Wasser schwer lösliche Ferrum arsenicicum

1) Natr. arsenic. 0,05 (—0,06).
Aq. . . . . 30,0.
Auf 3mal tägl. vertheilt 10—80 gtt.

2) Acid. arsenicos. 1,90.
Acid. muriat . 5,0.
Aq. . . . . . 500,0.
S. 10—30 Tropfen 3 mal tägl.

3) Pillulae asiaticae.
Acid. arsenic. . . 3,6.
Pip. nigr. pulv. . 24,0.
Gummi arabic.
Aq. q. s. u. f. pill. No. 600. — Sehr genau zu verreiben.

4) Nach Gorup-Besanez Anorg. Chemie. IV. Aufl. S. 281 gibt es zwei Erscheinungsformen der arsenigen Säure, die krystallinische und daraus durch Erhitzen entstehend die glasige oder amorphe, welche an der Luft in die krystallinische übergeht. As_2O_3 ist nur schwierig in Wasser löslich, nur wie 1 : 20 und zwar löst sich die glasartige Modification schneller und in grösserer Menge Wasser auf als die krystallinische. In Salzsäure und salzsäurehaltigem Wasser sind beide leichter löslich als in reinem Wasser.

5) Acid. arsenic. 0,06.
Opii . . . . 0,24.
Sapon. medic. q. s. u. f. pill. No. 16.
S. 2 Stück Morgens u. 2 Abends zu nehmen.

6) Natr. arsenic. . . . . . 0,1.
Extr. hydroalcohol. cicutae 1,30.
Mf. 24 pill.
S. 1—2 Pillen tägl.

7) Arséniate de fer 0,15.
Extr. lupul. . . 4,0.
Pulv. Alth. . . 2,0.
Syr. Cortic. aurant. q. s. u. f. pill. No. 48. S. 1 Pille täglich.

oxydulatum arseniksaures Eisenoxydul an. Desgleichen wandte Bazin [1]) bei der herpetischen Psor. Arséniate de fer an.

Die direct, durch die Einführung per os, den Magen schädigende Wirkung des Arsens hat Lipp [2]) durch subcutane Injection von arseniger Säure zu verhindern gesucht, und hat er in diesen Fällen einen schnellen Erfolg gesehen. Mehrere von den Fällen, die ich subcutan behandelt habe und zwar mit reiner oder verdünnter Fowler'scher Solution, zeigten keine zur Fortsetzung sehr ermunternden Resultate, die Injection ist oft sehr schmerzhaft, macht mässige, zuweilen phlegmoneartige, vereiternde Infiltrate, ausserdem ist die stets frische Herstellung des Präparats nothwendig, da Arsenlösungen Pilzen gerade keine nachtheilige Nährlösungen [3]) sind.

Allen Anwendungsarten des Arsen ist es gemeinschaftlich, dass nicht immer sichere Heilungsresultate trotz langen Gebrauchs erfolgen, ja er ist sogar oft ganz nutzlos. Ebenso hat er nach erwirkter Heilung fast gar keinen, die Recidive verhindernden oder auf längere Zeit hinausschiebenden Einfluss. Daher ist es stets rathsam, neben innerlichem Gebrauch von Arsen auch örtliche Behandlung einzuleiten, Theerwasser ist innerlich nutzlos, ebenso erwiesen sich die von Kaposi [4]) empfohlenen Carbolsäurepillen trotz langen Gebrauchs nutzlos, eher ist bei denselben eine toxische Wirkung zu erwarten. Eine gleiche Gefahr bedroht die Anwendung der Cantharidentinctur (Rayer) von 4 Tropfen täglich bis 30 (!!) steigend. Empfohlen wurde ferner verdorbene Maistinctur (Lombrosi) (1,0—15,0 pro die), Oleum phosphoratum (Broadbent) [5]) 2—5 Tropfen 3 mal täglich; Copaivbalsam 4—6 Grm. täglich (Hardy). Von grösserem Werthe, wohl nur wegen des macerirenden Einflusses des Schweisses auf die Haut, ist das Decoct von Species lignorum resp. Zittmann-Decoct, ebenso das von Pick [6]) mit keinem Erfolge versuchte Pilocarpin, 0,01—0,015 zur subcutanen Injection, das Campana bessere Dienste leistete, er empfiehlt die Anwendung desselben bei erwachsenen Individuen, mit harter Haut, starker Abschuppung, herabgesetzter Ernährung und Tonus der Haut, ebenso wenn die Ernährung im All-

---

1) Arséniate de fer. 0,005.
Extr. Dulcamar. 0,05.
Mf. 1 Pille. 2 Pillen täglich, steigend bis zu 10—15 Ctgr. Arseniate pro Tag.

2) Arch. f. Dermat. 1869.

3) Vgl. Huseman, Arzneimittellehre. 1875. S. 831.

4) Arch. f. Dermat. 1869. S. 219. Acid. carbol. 10,0. Extr. u. Pulv. liquir q. s. u. f. pill. No. 100. S. 5—10 Pillen täglich, Vgl. auch Kaposi, Vorlesung. S. 382.

5) Lancet. 1871. Vol. I. p. 538. 6) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1880.

gemeinen daniederliege und ausserdem noch dabei andre Krankheiten (wie Arthritis) bestehen. Die von Bazin bei der arthritischen Psoriasis empfohlenen Alkalien und Tinctur. colchic. 1—4 Grm. täglich sind stets mit äusserlicher Anwendung von Theer- und alkalischen Dampfbädern angewandt worden, sodass daraus reine Heilversuche zu erschliessen nicht angeht.

Viel sicherer in ihrer Wirkung als die innern Mittel sind die äusserlich angewandten. Zuweilen genügt schon die Maceration der Haut an den erkrankten Stellen allein, um die Heilung zu bewirken, so die Anwendung von stundenlang dauernden warmen Vollbädern in Wannen oder natürlichen Thermen: Gastein, Ragaz, Pfäffers oder warmen Schwefelquellen wie Baden bei Wien (Kalkschwefel) Aachen, Burtscheid, Uriage ($S + Cl Na$) Schinznach, Mehadia ($S + Na_2 SO_4 + Mg SO_4$), Leuk im Canton Wallis ($Na_2 SO_4$ mit etwas As, Fe) u. s. w. Meistens bewirken jedoch die protrahirten Bäder nur, dass die Schuppen entfernt werden und handelt es sich nun, eines der erfahrungsgemäss wirksamen Medicamente auf die ihres Schuppenpanzers entblösten erkrankten Stellen zu bringen. Ein solches besitzen wir in den Theerpräparaten. 1. Oleum cadini von Juniperus oxycedrus im südlichen Frankreich (huile de cade) nach Juchten riechend. 2. Ol. fagi von fagus silvatica. 3. Ol. rusci von Betula alba, ausserdem in England wegen des hohen Preises der vorgenannten Präparate Pix liquida, und Ol. ligni fossil. empyreumat. aus Braunkohlen. Schon lange war in der Volks- und Thierarznei bei den verschiedensten Flechten der Theer äusserlich im Gebrauch. Jedoch erst Willan[1]) empfahl nach dem Vorgange von Willis und Turner bei Psoriasis sowohl die Theersalbe als Theerbäder. Seinem Vorgange folgten Bateman, Wilkinson, namentlich Plumbe und die französischen Willanisten; selbst bei den Gegnern dieser Schule wie Bazin, war der Theer als ein erprobtes gutes Heilmittel der Psoriasis dem Arzneischatze einverleibt. In Deutschland haben zu seiner ausgedehnten therapeutischen Anwendung Krieg, Cless, Otto, Veiel und Hebra beigetragen.

Bei der Anwendung des Theers wie der übrigen gegen Psor. empfohlenen Droguen ist es erste Vorbedingung, dass die Schuppenmengen entfernt sein müssen, damit das Mittel auf die erkrankte Haut direct wirke. Zu diesem Zwecke dienen, wie bereits oben bemerkt, protrahirte Bäder, ferner Einreibung der schuppigen Stellen

1) Hautkrankheiten übers. v. Friese. 1799. S. 105.

mit Spiritus saponato-kalinus [1]) (Hebra), Abreiben der Schuppen mit Bimstein oder Sandseifen; weniger empfehlenswerth wegen der zu heftigen mechanischen Reizung Abkratzen mit dem scharfen Löffel, ferner Einreibung mit Aether, mit Salicylsäurelösungen; die Erweichung der Schuppen durch heftigere Aetzmittel wie Essigsäure, Kalilösung (1 : 2—10) ist nur in sehr hartnäckigen Fällen und bei stark verdickter Haut zu empfehlen, so namentlich bei der Psoriasis der Handteller.

Die Anwendung des Theers hat mancherlei nachtheilige Wirkungen in seinem Gefolge, die zeitweilig seine weitere Anwendung contraindiciren. Zuweilen wirkt schon eine einmalige Application zu reizend (dies ist häufig in der Nähe und am Scrotum der Fall), es entsteht eine acute Dermatitis von einer leichtern Röthung an bis zu Bläschen- und Blasenbildung mit Fieber bei empfindlichen Personen. In andern Fällen wird lange Zeit der Theer mit Vortheil gebraucht, jedoch allmählich oder mehr acut entwickelt sich die sogenannte Theeracne; anfangs sind nur die Ausführungsgänge der Talgdrüsen und Haare deutlich als schwarze etwas erhabene Punkte zu sehen, bald aber, namentlich bei weiterem Theergebrauch treten an ihre Stelle Pustelchen. Bei Einpinselung grosser Hautpartien oder des ganzen Körpers wie bei universeller Psor. ist stets Rücksicht auf die Möglichkeit von Resorptionsintoxicationserscheinungen zu nehmen, namentlich sind Kinder sehr empfindlich. Sie deuten sich oft schon vorher durch dunkelgefärbten Urin an; es tritt Fieber ein, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerz, schwarze flüssige Stühle, tintenschwarzer bis olivengrüner Urin, der auf Zusatz von etwas Schwefelsäure deutlichen Theergeruch zeigt. Meist verschwinden diese gefahrdrohenden Symptome nach kurzer Zeit mit Auftreten einer reichlichen Harnabsonderung, weshalb es sehr zu empfehlen ist, dieselbe stets durch geeignete Mittel, bei ausgedehntem Theergebrauch, zu unterhalten. Selbst Exitus letalis ist vorzugsweise bei Kindern infolge von Theersalbeneinreibung, so bei Scabies, beobachtet.

Die Application des Theers geschieht entweder rein, oder verdünnt, durch Einpinselung mit einem steifen (sog. Signir-) Borstenpinsel ein oder zweimal täglich, wonach entweder der Patient zwischen Wolldecken stundenlang liegen bleibt, oder, nach Aufstreuung von Talcum auf die getheerten Stellen und Einwicklung mit Flanellbinde, wenn der Geruch des Theers ihn in seiner gewöhnlichen Beschäftigung nicht hindert, derselben ungestört nachgeht. Da der Theer in der Wäsche sehr fest haftet, so ist es anzurathen, direct auf dem Körper flanellene

1) Sapon. virid. . . . 50,0—100,0.
Alcoh. rectfctss. . . 100,0.
Macera per hor. XXIV. filtr.
add. Eau de Cologne.
oder Spirit. Lavand. 10,0.
S. Alkal. Seifenspiritus.

Hemden und Beinkleider zu tragen, die eine Theeratmosphäre stets um den Körper erhalten und die Wäsche schonen. Besteht die Abschuppung bei dieser Behandlung noch eine Zeit lang fort, so muss vor dem jedesmaligen frischen Aufpinseln die alte Theerschicht sammt den Schuppen mit Seifenspiritus entfernt werden.

Mit den Theereinpinselungen können auch mit Vortheil protrahirte Bäder verbunden werden. Der eingetheerte Patient bleibt stundenlang im warmen Bade. Auf ähnliche Weise wird nach Hebra mit mehrstündigen Bädern (oder ohne solche) Anwendung von der modificirten Vlemingkx'scher Solution[1]) gemacht, nachdem die Schuppen vorher mit Bimstein entfernt worden sind, doch ist dieses Verfahren bei ausgedehnter Psoriasis ziemlich schmerzhaft.

Als wenig zweckmässig haben sich die Destillationsproducte des Theers sowie der Steinkohlen wie Naphthalin, Resineon, Carbolsäure erwiesen; auch das neuerdings von Kaposi empfohlene β Naphthol hat die gerühmten Vortheile nicht gezeigt; in einigen Fällen machte es heftige Dermatitis.

Die in ihrer Zusammensetzung inconstante Rochard'sche[2]) Salbe, sowie die Protojoduretsalbe sind ausserordentlich vorsichtig anzuwenden, wegen der heftigen pustulösen Dermatitis, die sie verursachen. Namentlich für den Kopf gut verwerthbar ist Praecipit. alb. 1—5 auf 20 Fett verbunden mit Seifenwaschungen.

Durch Maceration der Haut wirksam hat sich die Behandlung mit Kautschuk (Colson, E. Besnier, Hebra) erwiesen. Die Kautschukleinwand als Binden oder complette Anzüge saugt die Ausdünstungstoffe der Haut nicht auf, diese erweichen die Haut; doch ist die Anwendung derselben auf den ganzen Körper nicht ohne Gefahren, mehrere Fälle von einem lebensgefährlichem Ausbruch einer acuten schuppenden Dermatitis sind infolge dessen beobachtet worden (Caoutchoucage). Zweckmässig ist die Verbindung von Theereinpinselung mit Kautschukläppchenverband.

In ähnlicher Weise wirken die Priessnitz'schen hydropathischen Einwicklungen. Der Patient wird in nasse Leintücher eingeschlagen und noch darüber in wollene Decken gepackt. Er geräth

---

1) Calc. viv. 500,0.
Aq. font. q. s. u. f. pulv. aequabil.
flor. sulf. 1500,0—1000,0.
Aq. font. 10,000,0. coque usq.
ad. remanent. 6000,0 filtra.
Enthält CaS_2', CaS_5, sowie Oxydationsproducte von S.

2) Jod. pur. . 0,7.
Calomel . . 1,25.
Leni igni fusis add.
Ungt. rosat 60,0.

auf solche Weise in sehr starkes Schwitzen; nachdem er so mehrere Stunden zugebracht, kommt er in ein kaltes Bad mit Douche, wo er mit Tüchern gerieben wird, zum Theil sich selbst reibt. Darauf trocken eingeschlagen kann er nach kurzer Zeit sich ins Freie begeben.

Eine zuweilen wirksame jedoch heroische Behandlungsweise ist die von Pfeuffer zuerst angegebene, von Hebra modificirte Schmierseifenkur. Man reibt mit Bürste oder Flanelllappen Schmierseife auf die infiltrirten Stellen bis Blutung erfolgt und zwar nimmt man jedesmal nur einzelne Körperabschnitte vor, so dass bei universeller Psoriasis in ca. 8 Tagen der ganze Körper derartig behandelt wird. Der Patient, der während der ganzen Behandlungsdauer zwischen wollenen Decken bleibt, verbleibt noch mehrere Tage, bis reichliche Abschuppung erfolgt, zwischen denselben, erst dann erhält er das erste Bad.

In neuester Zeit hat der Arzneischatz der Psoriasis einen sehr dankenswerthen Beitrag durch das aus dem Goapulver (von Angelim amargoso in Provinz Bahia Brasilien) gewonnene Chrysarobin erhalten.

Unter verschiedenen Namen (Poh di Bahia, Araroba) ist seit vielen Jahren diese Drogue von Empirikern in den tropischen Strichen Amerikas und Asiens gegen den dort sehr häufigen Ringworm (Herp. tons. und Eczema marginatum) mit bestem Erfolg verwerthet worden und wurde ihrer durch therapeutische Mittheilungen aus verschiedenen Ländern (Brasilien, China, Indien u. s. w.) häufig Erwähnung gethan.

1874 J. Fayrer (Calcutta), Dr. Lima (Bahia), sie empfehlen Goapulver 1,25—2,5 auf 30 Fett mit etwas Essigsäure verrieben, Attfield (1875) fand in dem Goapulver als Hauptbestandtheil einen chemischen Körper, den er für Chrysophansäure hielt, der von Liebermann (1878) jedoch für Chrysarobin erklärt wurde. Ueber 80 Gewichtstheile Chrysarobin sind in dem Goapulver enthalten.

Erst 1876 wurde bei Gelegenheit einer vom Patienten selbst, der aus China kam, für Ringworm gehaltenen und demgemäss von ihm mit Goapulver behandelten Psoriasisplaque von Balmanno Squire[1]) der Nutzen des Mittels auch bei Psoriasis erkannt. Die Mittheilungen Squire's und seine Uebersendung von Salben, die aus dem Chrysarobin hergestellt waren, veranlassten bald auch Versuche von deutschen Aerzten und Köbner's[2]) und Neumann's positiven Erfolge mit dem Mittel riefen bald eine grosse Literatur hervor, wie

1) Brit. med. Journ. Nov. 1876. Monographie 1877.
2) Vortrag in Berl. med. Gesellsch. Mai 1878.

andrerseits auf Grund chemischer Eigenthümlichkeiten des für Chrysophansäure gehaltenen Chrysarobins ähnlich constituirte Körper zu therapeutischen Versuchen bei Psoriasis zum Theil mit Erfolg angewandt wurden.

Das Chrysarobin wird in Salbenform 5—20% angewandt, indem man es mit im Oelbade erwärmtem Fett langsam einige Stunden verreibt. Bei der Anwendung des Chrysarobin hat man zu berücksichtigen, dass es eine unzerstörbare Verfärbung in der Wäsche verursacht, die anfangs gelblich, beim Waschen mit Seife bläulich bis violett wird, ebenso ruft es eine Verfärbung der Haare hervor, weswegen seine Verwendung auf dem behaarten Kopfe ausgeschlossen ist. Man reibt mittels eines Pinsels auf die von ihren Schuppen befreiten Psoriasisstellen anfangs nur einmal, späterhin 2 mal täglich die Salbe ein, bedeckt die eingeriebenen Theile zweckmässig mit Flanellbinden, oder trägt direct auf dem Körper bereits gebrauchte flanellene Unterkleider. Bei starker fortdauernder Schuppenbildung wiederholt man öfters die Entfernung der Schuppen.

Nach mehrmaligem Einreiben tritt anfangs eine punctirte, späterhin eine flächenförmige Röthung, zuweilen sogar stärkere Schwellung nicht blos an den Applicationsstellen, sondern auch in ihrer Nachbarschaft auf. Fast gleich vom Beginn der Röthung treten jedoch die psoriatischen Stellen durch ein eigenthümliches Farbenspiel deutlich aus der scheinbar gleichmässigen Röthung hervor, es bildet sich ein heller Ring um sie herum, und während sie selbst allmählich bis zu mattrosa abblassen, bleibt die weitere Nachbarschaft noch immer stark geröthet. Hat die entzündliche Hautröthe eine schmerzhafte Höhe erreicht, oder sind die Psor. plaques mehrere Tage schuppenlos und matt gefärbt geblieben, so sistirt man die Einreibung oder wiederholt sie erst nach Abnahme der entzündlichen Erscheinungen nach einigen Tagen.

Durch unwillkührliche Berührung des Auges durch die mit Chrysarobin behandelten Hände, z. B. während des Nachts, entstehen durch die reizende Wirkung des Medicaments auf die Bindehaut oft heftige Augenbindehautcatarrhe, die meist erst nach mehreren Tagen auf die gewöhnliche Behandlungsweise heilen, daher es sehr anzurathen ist, Nachts Handschuhe zu tragen, ebenso tritt per contiguitatem bei Chrysarobinbehandlung des Gesichts leicht Conjunctivitis ein.

Selbst bei ausgedehnten Chrysarobineinreibungen gelang es Köbner[1]) nie, Auftreten des Medicaments im Urin, ebensowenig Resorp-

---

1) Vortrag in Berl. med. Gesellschaft. 1878.

tionserscheinungen und Albuminurie constatiren zu können. Lewin und Rosenthal[1]) geben dagegen an, dass sie dieselbe neben nephritischen Erscheinungen im Urin von Kaninchen nachweisen konnten, denen nach Abrasiren der Haare auf der Bauchhaut Chrysarobin eingerieben wurde.

Alizarin, von J. Adams[2]) empfohlen, hat sich Andern, die damit Versuche machten (Jarisch), ohne erheblichen Nutzen erwiesen.

Langsamer aber vortheilhaft wirkend, ohne bedeutende entzündliche Reizungserscheinungen und die Wäsche nicht so stark wie Chrysarobin verfärbend, ist die zuerst von Jarisch[3]) versuchte Pyrogallussäure, die in einer Concentration von 5—10% als Solution oder Salbe ein- bis zwei Mal täglich auf die Psoriasisplaques mit Borstenpinsel eingestrichen wird. Oefter sind während der Behandlung Seifenabreibungen der kranken Stellen und Vollbäder zu nehmen. Es entsteht an diesen Stellen lichtbraune Verfärbung der Haut, die durch Benzin getilgt werden kann; die Einpinselung muss so oft wiederholt werden, bis keine Schuppung mehr erfolgt. Bei Anwendung stärkerer Concentrationen bis zu 20%, entweder eingepinselt oder auf Lappen als Salbe gestrichen, erfolgt unter grossen Schmerzen Blasenbildung und Mortification der Haut. Bei ausgedehnter Psoriasis ist mit ausserordentlicher Vorsicht, d. h. auf nicht zu grosse Partien das Mittel zu verwenden, da leicht Resorptionserscheinungen schwerster Art mit tödtlichem Ausgang erfolgen können. Einen derartigen Fall hat Neisser[4]) beschrieben.

Rufigallussäure ist von Neumann[5]) und Lang[6]) angewandt, sie wirkt jedoch langsamer als Chrysarobin und Pyrogallussäure, doch verfärbt auch sie die Wäsche. Sie wird von Lang in 10% Concentration in Salbenform mit Oel verwandt. Köbner[7]) hat guten Erfolg bei Anwendung von reinem arsenikfreien Zinkstaub in Salbenform in einzelnen Fällen gesehen.

Dass neben der durch die Psoriasis gebotenen Behandlung stets grösste Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Patienten zu nehmen und im erforderlichen Falle, so bei anämischen, dyspeptischen u. s. w. Zuständen stets die geeignete Therapie einzuschlagen sei, ist klar einleuchtend. In einzelnen Fällen hat ein vollkommener Wechsel in der Diät, ausschliessliche Fleischkost (Passavant), in andern Pflanzenkost günstige Wirkungen gehabt.

1) Virch. Arch. Bd. 85. S. 118. 2) Edinb. med. Journ. 1878. Juli.
3) Wien. med. Jahrb. IV. 1878. S. 78. Wien. med. Blatt. 1878. Mai.
4) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. I. 1879. S. 88.
5) Wien. med. Blätter. 1879. Nr. 22.
6) Volkmann'sche Sammlung. 7) Mündliche Mittheilung.

Lichen planus.

Die **Geschichte** dieser Affection ist eine sehr kurze. Von älteren Autoren existirt kein klinisches Bild. Erst Hebra in der ersten Auflage (1862) der Hautkrankheiten schildert unter dem Namen Lichen ruber die Krankheit in traurigen Farben, indem er sie stets nach jahrelangem Bestande letal endigen sah, später (1874 II. Aufl.) ist durch die lange Anwendung von grossen Arsenikdosen jeder seiner Lichenfälle geheilt worden. Unabhängig von Hebra hat Er. Wilson[1]) die Krankheit als Lichen planus beschrieben und in einer sehr grossen Anzahl von Fällen, die er seiner Arbeit beigefügt hat, die relative Gutartigkeit der Affection constatirt. Wilson rechnet den Lichen planus zu den Eczematosen. Bazin beschrieb wenig ausführlich die Krankheit unter Lichen à papules déprimées. J. Hutchinson nennt die Affection Lichen Psoriasis, indem er sie nur für eine Psoriasform hält.

Lichen planus characterisirt sich in seinem ersten Beginn durch sehr kleine, noch nicht ½—¼ stecknadelkopfgrosse polygonale, normal oder leicht gelblich gefärbte, flache Erhabenheiten der Epidermis, die so nur eine schwache Vergrösserung der normalen Hautmosaik darstellen. Ausserordentlich kleine in Gruppen zusammenstehende Papeln mit glitzernder, etwas ausgehöhlter Oberfläche sind vorzugsweise an der zarten Penishaut zu beobachten. Nach kurzem Bestande werden sie etwas höher und breiter, nehmen etwas tiefere Färbung an (gelb-, tief kirschroth bis blauviolett) und stellen so sich als die von Wilson als „glänzend, glatt und flach" beschriebene Lichenpapelchen dar, die häufig jedoch nicht constant eine flache Excavation (Delle) zeigen. Die flache Vertiefung nimmt die ganze Oberfläche der Papel ein und erscheint die Mitte als tiefster Punkt, der jedoch nur ausnahmsweise den Ausführungsöffnungen präformirter Hautgebilde entspricht. Späterhin bedecken sich die etwas grösser, zuweilen etwas spitzer gewordenen Knötchen mit einer sehr dünnen, ziemlich schwer entfernbaren Schuppendecke. Die Knötchen sind anfangs auf einem kleinen Terrain büschelförmig angeordnet und treten allmählich an den zwischenliegenden normalen Stellen neue Knötchen auf, die durch Vereinigung mit den alten mehr oder min-

1) 1867—1869 Journ. of cut. medic. Bd. I u. III. Ich kann nicht umhin, bei Vergleichung der Hebra'schen und Wilson'schen Beschreibung, zuzugeben, dass Wilson's Beschreibung mehr den von mir sehr oft gesehenen Fällen von L. entspricht, als die jetzt so seltenen Fälle, die Hebra zur Beschreibung gedient haben.

der grosse Plaques bilden (L. aggregatus Wils.), andere bleiben als einzelne typische Knötchen stehen (L. discretus Wils.). Die Lichenplaques sind erhaben von violett- oder blaurother, kupferrother bis tief violetter Färbung, schon bei kleineren sieht man kleine weissliche Punkte und Streifen mit Verzweigungen in ihnen eingebettet, die den grösseren (50 pfenniggrossen und darüber) ein eigenthümliches Aussehen verleihen. Die grösseren Plaques sind mit wenigen, oft stachelförmig hervorstehenden Schuppen bedeckt, haben eine körnige Oberfläche, zeigen meist mehr randständig, jedoch von der normalen Haut durch einen steil abfallenden rothen Rand getrennt weissliche miliumartigen Punkte (sog. Dermatitis herpetiformis circumscripta, Neumann). Seltener beobachtet man mittelgrosse Plaques, die sich zwischen den Fingern als derbe, tief in die Cutis herabgreifende Infiltrate, ähnlich Hauttumoren (Sarkom) anfühlen. Am Körper sieht man oft die Knötchen in Bogenformen angeordnet, in einzelnen Fällen auch in Cocardenform, an anderen Stellen haben sich entsprechend Druckstellen von Kleidungsstücken oder den Kratzspuren des Nagels die kleinen Knötchen in graden oder peitschenförmig gebogenen Linien angeordnet. Am Penis vorzugsweise und Scrotum sieht man von einem weissen Punkte ausgehend spinnenförmig um feine weisse Streifen nach vielen Richtungen hin sich flache eckige Knötchen anschliessen, die ganze Figur ist wie mit silberglänzenden, dünnen Schüppchen bedeckt. Einzelne kleine Scheiben von Lichenknötchen ähneln bis zur völligen Gleichheit stecknadelkopfgrossen Psoriasisefflorescenzen.

Eine, wie es mir schien, in England nicht seltene Affection sind nur auf das Knie beschränkte mässig grosse Lichenplaques, die ausserordentlich derb und mit wenigen Schuppen bedeckt sind. Sie bestehen oft Jahre lang unverändert, sie verursachen gewöhnlich Jucken.

Während die Krankheit sich langsam im Verlauf von Monaten ausdehnt, da anfangs nur sehr kleine Hautbezirke ergriffen sind, und zu einer Affection der ganzen Hautdecke wird, bilden sich einzelne Knötchen und Plaques spontan zurück. Die Knötchen sinken ein, lassen an ihrer Stelle eine wie eingestochen aussehende Vertiefung mit mehr oder minder tiefbrauner Verfärbung in der Grösse der früher bestandenen Efflorescenz. Ebenso hinterlassen die Plaques bei ihrer Heilung eine flache, atrophische, sepiafarbene Hautvertiefung, die erst nach sehr langem Bestande schwindet.

Um eine solche verfärbte Hautpartie bilden sich oft ringförmig neue kleinste Papeln („von Perlenkranze umsäumte Broche", Hebra). In anderen meist lange bestehenden Fällen reiht sich Papel an Pa-

pel, so dass z. B. die ganze vordere Thoraxseite in eine gleichmässig rothe mit kleinsten, wie aufgepflügt erscheinenden Schüppchen bedeckte, verdickte Hautpartie umgewandelt wird, ausserdem ragen oft aus ihr in reichlicher Menge spitze, von Schuppen bedeckte Knötchen hervor, die beim Betasten der betreffenden Hautstellen das Gefühl eines Reibeisens erwecken. Bei den von Hebra beschriebenen universellen Lichenfällen war die ganze Hautdecke verdickt, so dass dadurch jede Bewegung erschwert war und leicht Risse in die Haut, in der Beugeseite der Gelenke eintraten, daher die Extremitäten in halber Flexionsstellung gehalten wurden. Während die Nägel meist mitergriffen waren, verdickt, uneben, brüchig, undurchsichtig und bräunlich, waren die Haare verschont geblieben.[1])

Das Leiden beginnt ohne jede Allgemeinerscheinung, häufig werden die Knötchen dem Patienten nur durch das Auge verrathen, in anderen Fällen ist schon mit dem ersten Auftreten der Knötchen ein zunehmendes Juckgefühl vorhanden.

Fast alle Körpertheile, mit Ausnahme des Gesichts, habe ich primär von Lichen planus befallen gesehen. Meist sind jedoch schon sehr frühzeitig grössere Hautbezirke gleich von Beginn an mit wenigen, dem geübten Auge erkenntlichen Erhebungen versehen. Vorzugsweise hat die Affection ihren Sitz an der Flexorenseite des Vorderarms, Penishaut mit Glans, Scrotum, Sacralgegend und Abdomen; secundär bleibt kein Theil des allgemeinen Integuments verschont und wurden selbst Knötchen, mehr als weisse Streifen mit rother erhabener Umgebung, an der Zungen-, Wangen- und Rachenschleimhaut (Wilson) beobachtet.

Lichen befällt vorzugsweise Individuen zwischen dem 20.—50. Lebensjahre, doch hat Kaposi[2]) die Krankheit auch bei einem 8 Monate alten und bei zwei 3- bis 4jährigen Kindern angetroffen. Betreff des Geschlechts variiren die Angaben, so Wilson, Männer 23 zu Weiber 27; Kaposi, $^2/_3$ Männer, $^1/_3$ Weiber. Es scheint, als ob die Krankheit viel häufiger in den besser situirten Klassen sei. Die Ursachen der Affection sind unaufgeklärt, Wilson meint, dass indirect durch die schwächenden Einflüsse nach grossen Sommerhitzen die Affection häufiger zur Beobachtung komme.

Zuweilen scheint es als ob der Lichenerkrankung lange Zeit eine Erkrankung der Nägel voranginge.

1) In einem Fall von universellem Lichen, den ich sah, waren die Haare ausgefallen, die papulösen, syphilidähnlichen, harten, conischen, kupferfarbenen Efflorescenzen bedeckten den ganzen Körper in dichter Menge, daneben bestanden eingesunkene atrophische verfärbte Hautpartien; der Kranke war nach jahrelangem Leiden stark heruntergekommen. 2) Vorlesungen. 1879. S. 403.

Anatomie. Entgegengesetzt den Behauptungen früherer Untersucher (Hebra, Neumann) kommt R. Crocker[1]) auf Grund der Untersuchung junger Papeln zu dem Schlusse, dass der anatomische Process in den ersten Stadien unabhängig von dem Haarbalg als eine oberflächliche Entzündung vor sich gehe und zwar hält er zwei Beobachtungsreihen aus einander. In der einen macht die Zellinfiltration, die von der obern Wand des Gefässes der obersten Cutispartie ausgeht, $^3/_4$ der Höhe der Papel aus, oft zieht mitten durch die Papel ein Schweissdrüsenausführungsgang, das Infiltrat hebt sich ohne Uebergänge scharf von der normalen Partie ab. In der andern Reihe bestand die Papel zum allergrössten Theil aus gewucherten Retezellen, die Hornschicht ist im Centrum der Papel sehr verdickt und trichterförmig in das entsprechend vertiefte Rete eingesenkt, welches beim Abstossen der Hornschicht das gedellte Aussehen verursacht. Die interpapillären Zapfen treten etwas tiefer herab, als in der Norm, das Infiltrat in den Papillen schneidet nicht so scharf wie im 1. Falle ab, zuweilen ist in dem Haarfollikel eine dichtere Ansammlung von Hornzellen, so dass seine Mündung trichterförmig erweitert wird. Auch hier scheint oft für die Localisation einer Papel der Schweissdrüsengang massgebend zu sein.

Ueber die grössern Plaques des Lichen hat Neumann[2]) genauere Untersuchungen angestellt. Die Hauptveränderungen findet er in den obern Cutislagen. Die Schicht der verhornten Zellen ist verdickt, ebenso besteht beträchtliche Zunahme der Rete- namentlich der Stachelzellen, deren Kern körnig getrübt und geschwollen ist. Die Papillen sind im Breiten-, noch mehr im Höhendurchmesser vergrössert, die Gefässschlinge in der Papille ist verbreitert und mehrfach geschlängelt, die Adventitia derselben mit Wucherungen versehen, unterhalb der Papille ist die Wucherung um und an den beträchtlich erweiterten Gefässen eine noch viel bedeutendere. Im Bindegewebe der Cutis und zwar nur im obern Theil ist die zellige Wucherung in grössern Inseln oder netzartig angeordnet. Keine Veränderung der Haar- und Talgfollikeln. Dagegen treten schon frühzeitig parenchymatöse Veränderungen an den Schweissdrüsen auf, sie werden breiter in ihrer Wand und ihrem Lumen, ausserdem findet um sie zellige Wucherung statt, die sowohl die Knäuel umgibt als den Ausführungsgang begleitet. Die makroskopisch sich als miliumähnliche Einsprengungen präsentirenden weissgrauen Knötchen stellen, nach Neumann, nur solche pathologisch veränderte Schweissdrüsenknäuel dar (?).

---

1) Lancet. 1881. 19. Febr. p. 285. 2) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1875. Ueber eine noch wenig gekannte Hautkrankheit (Dermat. circumscr. herpetiform).

In den spätern Stadien der Krankheit findet sich rostbraunes bis schwarzes Pigment sowohl in Zellen wie als freie Körnchen, entsprechend den Stellen der vorangegangenen zelligen Wucherung, also in den obern Cutispartien, den Papillen, der Gefässadventitia.

Schnitte von jüngsten Papeln, die ich mit H. Prof. Köbner untersucht habe, schienen mir keine andere Deutung zuzulassen, als dass der allererste Anfang des pathologischen Vorgangs in einer perivasculären Wucherung der Gefässe des obersten Cutisbezirks bestehe, nachher gesellen sich Zelleninfiltrate in den Papillen, dem Gefässverlauf folgend, hinzu; alle übrigen von Crocker und Neumann beschriebenen Befunde sind spätere Stadien.

Diagnose. Da selbst in ausgebreiteten Fällen von Lichen planus immer noch eine Anzahl von discreten Primärefflorescenzen vorhanden ist, so erleichtern diese die in solchen Fällen etwas schwierigere Differentialdiagnose zwischen Eczema squamosum, Psoriasis diffusa bedeutend. Die einzelnen Knötchen sind derartig characteristisch, dass nur die bis jetzt geringe Bekanntschaft der Aerzte mit der Affection eine Verwechslung vorkommen lässt. Dieselbe ist möglich bei disseminirtem Lichen mit dem papulösen Eczem, doch ist letzteres durch die frischere Röthe, bedeutendere Grösse, mehr conische Form der Papeln, ebenso durch den baldigen Uebergang der papulösen Form des Eczems in die vesiculöse, pustulöse, squamöse oder in Heilung vom Lichenknötchen unterschieden. Bei der Psoriasis punctata lässt die schnell eintretende Schuppenansammlnng an den kaum erhabenen gerötheten Stellen, sowie das periphere concentrische Wachsthum der anfangs sehr kleinen Plaques selten eine Verwechslung mit den aus polygonalen glatten, flachen, glänzenden etwas derben, wenig oder gar nicht schuppenden kleinen Knötchen entstandenen Plaques zu. Für die Psoriasis kommt ferner in Betracht, dass sie wohl Pigmentation nach der Heilung zuweilen hinterlässt, nie jedoch Narben oder narbige Hautatrophien mit intensiver Braunfärbung wie der Lichen. Eine häufig gemachte Verwechslung ist die mit dem klein papulösen Syphilid, zumal da auch die Lichenknötchen in ihrem regressiven Stadium gänzlich diesem Syphilid ähnliche, dunkle Atrophien zurücklassen, sowie auch bei beiden häufig corymbose Anordnung der Einzelefflorescenzen stattfindet. Die Unterscheidung geschieht dadurch, dass fast stets das klein papulöse Syphilid mit schwereren Allgemeinerscheinungen und Ernährungsstörungen, Knochen- resp. Muskelschmerzen einhergeht, sowie auch fast nie mit Jucken verbunden ist. Auch die Papelchen sind bei genauerer Betrachtung spitz, rund, oft mit einer bräunlichen Kruste bedeckt (Nei-

gung zu kleinpustulösen Formen), bei Plaquesbildung ist das Centrum fast stets eingesunken, kupferfarbig, ferner besteht die Neigung zur Polymorphie der Exantheme bei Lues. In einem Falle von multiplem Hautsarkom bei einem 8jährigen Kinde, den ich bei H. Prof. Köbner sah, war anfänglich eine grosse Aehnlichkeit mit grössern Lichenplaques vorhanden. In einzelnen Fällen sehen einzelne gelbliche etwas eckige, glänzende, flache Knötchen von Lichen pilaris zum Verwechseln dem Lichen planus ähnlich.

Bei den sehr seltenen Fällen von universellem Lichen, wo die characteristischen Primärefflorescenzen nicht zu entdecken sind, ist oft eine stricte Diagnose unmöglich und haben solche lange undiagnosticirbaren Fälle die Veranlassung gegeben, sie mit den universellen Proruptionen verschiedener anderer Krankheiten wie Eczem, Psoriasis und Pityriasis rubra, unter dem Namen Dermatitis exfoliativa generalisata (Bazin, Wilson) zusammenzufassen.

Therapie. Bei der Behandlung des Lichen planus ist (nach Hebra und Wilson) der Arsen souverain. Seine Wirkung bei diesem ist viel sicherer wie bei Psoriasis und nur ist nach genügend langem Arsenikgebrauch ein Lichenrecidiv beobachtet worden. Die ausnahmsweise Anwendungsweise des Medicaments ist dieselbe, wie bei Psoriasis dargelegt worden ist. Hebra wandte 3—12 asiatische Pillen auf 3 Portionen täglich vertheilt an. Meist sollen 6 Wochen vergehen, ehe eine Wirkung eintritt. Doch sind nicht immer bei frischen Fällen solch grosse Dosen Arsen wie sie Hebra vorschreibt, zur Heilung nothwendig, zumal da eine Anzahl von Fällen eine Neigung zur theilweisen Spontanheilung zeigt. Köbner hat mit geringen Mengen von Fowler'scher Solution, die er subcutan injicirt hat, eine definitive Heilung in sehr kurzer Zeit erlangt. Dies erklärt dann die Angaben anderer Autoren, die durch andere Mittel äusserlich sowie innerlich einen Erfolg erreicht haben. So empfahl bereits Wilson äusserlich Sublimat in schwachen Dosen, ebenso rühmt Vidal, neben bittern Mitteln innerlich, die äusserliche Anwendung von Glycérolé d'amidon 20,0 Acide tartrique 1,0 und Bäder mit Essig (1 Liter) auf ein Vollbad. W. Boeck[1]) empfahl bei seiner Anwesenheit in Amerika stark oxydirende Mittel innerlich, vorzugsweise Kali chloricum und etwas Salpetersäure. T. Fox[2]) empfiehlt neben roborirender Diät interne vorzugsweise Asafoetida und Mercurialien. In ganz neuester Zeit hat Unna[3]) bei einer grossen Anzahl von Lichen-

1) Arch. of Dermat. Bd. I. Taylor.
2) Med. Times and Gaz. 1873. Vol. I. p. 540.
3) Monatshefte für pr. Dermatolog. Hft. I. 1882.

fällen mit gutem Erfolg Einreibung des ganzen Körpers mit: Ungt. Wilsoni 100,0 Acid. carb. 4,0. Sublimat 0,1—0,2 Mf. ungt. und nachheriges Einwickeln des Patienten während ca. einer Woche zwischen wollene Decken empfohlen. In wenigen (6) Wochen hat Unna bei dieser Behandlung Heilung des Lichen gesehen(?). In letzter Zeit hat H. Prof. Köbner, wie er mir mittheilte, mehrmals mit vorzüglichem Erfolg bei der Behandlung des Lichen planus subcutane Pilocarpininjectionen angewandt.

Für die umschriebenen local bleibenden Lichenplaques, namentlich am Knie von älteren Frauen, haben sich locale Mittel oft als genügend erwiesen, so Theer, Coster's Paste, bestehend aus Jodtinctur und Theer, oder richtiger Jodine 7,5, Colourless oil of tar 30,0 oder andere die Haut reizende Mittel, dünne Kalilösungen, Schmierseife, Thymollösungen u. s. w. Gegen das häufig sehr starke Jucken ist symptomatisch zu verfahren. Oft mildert Arsen interne schon nach wenigtägigem Gebrauch das Jucken, wie er andrerseits schneller als in 6 Wochen die Knötchen einsinken lässt.

Lichen acnéique. Lichen circinatus.

Die Krankheit characterisirt sich durch kleine spitze Knötchen von meist mattrother Färbung, oft sind sie an ihrer Spitze mit einem gelblichen oder graubräunlichen Börkchen besetzt. Die Knötchen sind entweder unregelmässig zerstreut oder zu Bogen oder Kreisformen zusammen gruppirt (daher auch in London ihr Name Lichen circumscriptus oder circinatus).[1] Neben diesen Knötchen, die den Haarfollikeln zu entsprechen scheinen, sind kaum 20pfenniggrosse etwas erhabene rothe Scheiben, die mit einer leicht höckerigen graugelblichen dünnen Kruste bedeckt sind. Die Kruste wird von einem scharf erhabenen wallartig aufgeworfenen kreisrunden Rande, der wie mit einem Zirkel ausgeschnitten zu sein scheint, genau begrenzt. Selten sieht man blasse Knötchen, aus deren Spitze ein wasserhelles Tröpfchen herausquillt, sowie beetartige, blassrothe Stellen, die wie

1) Ob Wilson's Lichen marginat. s. circumscriptus (Lancet. 1871. Vol. I. p. 447) identisch ist mit dem Lichen acnéique, kann ich nach seiner Beschreibung nicht definitiv positiv entscheiden. Er beschreibt ihn als ein Büschel folliculärer Papeln, die 1—2 Linien breite Ringe bilden, mit Neigung zu serpiginösem Weiterschreiten, gewöhnlich heftigem Jucken, in einzelnen Fällen besteht Aussickern gummiartiger Flüssigkeit. Die Krankheit ist auch als Indian ringworm oder Hindostan dartre bekannt. Die Krankheit steht nach Wilson zwischen Eczema und Lichen.

mit einer gummiartigen Flüssigkeit bestrichen sind. (Diese eczemähnlichen Erscheinungen haben der Affection den Namen Eczema acnéique, Laillier verschafft.) Neben diesen kleineren Efflorescenzen bestehen zuweilen, in der Grösse einer Hand und darüber, unregelmässig begrenzte, gelblich bis hellgelbbräunlich verfärbte etwas schilfernde Stellen, die von den kleinen spitzen rothen Knötchen, sowie durch mehr bräunlich verfärbte punktförmige Vertiefungen randständig begrenzt werden. Lieblingssitz der acneartigen Knötchen ist die Sternal- und Interscapulargegend, doch fehlen sie auch nicht auf den übrigen Thorax- und Rückentheilen. Die grossen gelblichen Plaques sind namentlich auf dem Bauch und Oberschenkel.

An den Unterschenkeln sind zuweilen gelblich verfärbte unregelmässig begrenzte, flache kaum schuppende Stellen, die auf Fingerdruck etwas abblassen, ähnlich gelblichen Pigmentresten nach Purpura. Die Krankheit ist in den leichtern Graden als acneartige Knötchen ausserordentlich häufig bei Männern zwischen dem 20.—40. Lebensjahre und wird oft durch Jucken lästig. Ihre Dauer ist verschieden lang, doch ist sie, zumal ihr Anfang oft übersehen wird, von monate- bis jahrelangem Bestande. In seltneren Fällen beginnt die Affection plötzlich und dehnt sich in kurzer Zeit aus.

Aetiologie. Ueber ein ätiologisches Moment konnte keine sichere Auskunft erlangt werden. Zuweilen bestand sehr heftiges Schwitzen, in anderen Fällen blasse Gesichtsfarbe mit flachem Thorax, die meisten Kranken waren sehr kräftige, gut gebaute Individuen. In einem Falle, der sehr vorzüglich und im ausgedehntesten Masse die Affection zeigte, bestand neben einer wenig ausgedehnten Psoriasis zeitweiliges heftiges Nasenbluten. In einem anderen sehr eclatanten Falle war ausserdem auf umschrieben runden mattrothen Scheiben auf dem behaarten Kopf kleienförmige Schuppenabschilferung, ähnlich einer anämischen Psoriasis, nebst leichter Blepharitis. Tragen von Flanellhemden, die der Affection auch den Namen Flannel rash oder Eczema du flanelle (Besnier) eingetragen haben, war in den meisten Fällen in Abrede gestellt. In einer grossen Anzahl von anatomischen Eigenthümlichkeiten hat die Affection sehr grosse Aehnlichkeit mit Lichen scrofulosorum (Hebra), doch fehlen ersterer vor allem die Erscheinungen der Scrophulose, Drüsenanschwellungen u. s. w.; ferner unterscheidet sie sich durch das Alter, in dem sie auftritt, und durch den Mangel der bei Lichen scrofulosorum sehr häufigen Complicationen mit auf gleicher cachectischer Basis beruhender Acne mit hämorrhagischem Hofe (Acne cachectica), sowie mit scrophulösem Eczem der Schamgegend, sowie durch die

Localisation, da in leichteren Graden der Lich. scroph. vorzugsweise den Bauch befällt.

R. Crocker[1]) hat in den Schuppen Mycelien und Sporen gefunden, die denen der Pityriasis versicolor sowohl in Grösse wie in Gestalt gleichen. Dass die Pilze bisher von andern Beobachtern nicht gefunden sind, liegt seiner Meinung nach in der geringen Menge derselben und in der Anwendung nicht sehr zweckmässiger Reagentien; er wendet zu ihrer besseren Demonstration Aether und Chloroform an. Hauptsächlich sitzen die Pilze in den Papeln, nicht in den schuppenden Stellen. Er hält die Affection mit T. Fox für eine abnorme Pityriasis versicolor.

Eigne Untersuchungen haben mir nie einen Befund von Pilzen, die dem Mikrosporon furfur gleichen, ergeben, auch ist die Zeichnung der Pilze von Crocker wenig überzeugend. Seine Sporen gleichen auffallend der Torula communis (ähnlich den Hefepilzen), die ein recht verbreitetes Vorkommen in Schuppen der verschiedensten Provenienz hat. (Ausserordentlich reichlich fand ich die Torula in den Schuppen der sogenannten Pityriasis capitis oder Alopecia pityrodes; Malassez[2]) hat sie irrthümlich als Ursache der Pelade gehalten und sehr ausführlich beschrieben.) Eine Aehnlichkeit in der Zeichnung des Mycel vom Lichen circinatus-Pilz mit dem vom Mikrosporon herauszufinden, ist mir nicht geglückt.

Die Affection ist, soweit bis jetzt bekannt, nicht ansteckend.

Oft widersteht die Affection lange Zeit selbst der Anwendung energischer Mittel, scheinbar verschwindet sie, doch in nur sehr wenigen Wochen hat sie ihren frühern Standpunkt wieder eingenommen.

Diagnose. Bei der Diagnose des Lichen acnéique kommen zur Unterscheidung in Betracht: 1. gewöhnliche Acne; während bei ersterem die oft nur punktförmigen Börkchen auf einer spitzen oberflächlichen, anscheinend nur dem Ausführungsgange einer Talgdrüse entsprechenden mattrothen Erhabenheit sitzen, bildet die Acne tiefer liegende, breite, harte, tiefrothe, auf Druck oft schmerzhafte Knoten von verschiedener Grösse, die in ihrer Mitte meist einen eitrigen Inhalt haben, daneben existiren Comedonen, ausserdem kommen bei ihr nie die beschriebenen gelblichen Plaques vor. 2. Lichen scrofulosorum. 3. Pityriasis rosea; die grössern Plaques des Lich. acn. haben mit dieser Affection einige Aehnlichkeit, doch bilden erstere kreisförmige Scheiben mit rothem Halo, während bei Lichen unregelmässige Begrenzung der meist tiefer verfärbten Hautpartien mit peripherer Papelbildung und acneartigen Knötchen vorwaltet.

1) Lancet. Oct. 1881. p. 742. 2) Ann. d. Dermat. Bd. VI. S. 76.

4. Eczema papulosum; wohl kann durch mechanische Einwirkung, wie Kratzen, das Bild ein dem Eczem ähnliches werden, doch die lange Dauer der einzelnen Knötchen, das Polymorphe und die Anordnung der Efflorescenzen, sowie die Localisation erleichtern die Diagnose. 5. Pityriasis versicolor; hier lassen sich die Flecken membranartig abhäuten und ist das Auffinden des Pilzes ohne jede Umstände, es fehlen ihr auch die spitzen Knötchen, da, selbst wenn der Pilz sich punktförmig um ein Haar angesiedelt hat, nie Bildung von sichtbar und fühlbar erhabenen Knötchen stattfindet.

Therapie. Die Behandlung besteht vorzugsweise in Anwendung von Theer, Schmierseife, Seifenspiritus, Wilkinson'scher Salbe, weisse Präcipitatsalbe. Crocker empfiehlt Einreibung von (dem in England sehr beliebten Antiparasiticum) Natrium subsulfurosum 1,0 auf 9,0 Fett oder Thymol 1,0 Vaseline 15,0. In hartnäckigen Fällen wird innerlicher Gebrauch von Arsenik empfohlen.

Pityriasis rubra. Dermatitis exfoliativa generalis.

Pityriasis rubra nennt man nach Hebra und Gibert eine sehr seltene meist chronisch mit tödtlichem Ausgange verlaufende Krankheit, bei der die Haut meist in ihrer ganzen Ausdehnung tief roth gefärbt und mit grossen Schuppenlamellen bedeckt ist. Früher wurde der Ausdruck Pityr. rubr. von der Willan'schen Schule, so Biett, Cazenave (1838) für eine ungefährliche Krankheit gebraucht, bei der anfangs in kleinen Scheiben, späterhin in grösserer Ausdehnung die Haut geröthet und mit kleienförmigen Schuppen bedeckt ist, was nach Hebra einem schuppigen Eczem entspräche. Devergie (1857) bezeichnet mit Pityr. rubr. eine Krankheit, bei der im Verlauf von 14 Tagen bis 4 Wochen die Haut dunkelroth, verdickt, nässend, späterhin schuppig wird; sie ist mit Jucken verbunden, sie zeigt sich namentlich an der Vorderseite des Rumpfes, der innern Seite der Extremitäten, kann sich aber auch über den ganzen Körper ausbreiten; die Exsudation ist stark und macht die Wäsche steif, verfärbt sie jedoch nicht, was differentialdiagnostisch gegen Eczem zu verwerthen sei. Ich stehe trotzdem nicht an, auf Grund dieser Beschreibung, die Affection für ein typisch verlaufendes Eczem zu erklären.

Gibert (1860) beschreibt sehr gut einige Fälle dieser Krankheit. In einem derselben blieb das Gesicht frei, die Stirn trocken, verdickt, mit weisslichen feinen Schuppen bedeckt; die Haut fühlt

sich im Allgemeinen wie mumificirt pergamentartig an, die Abschuppung ist zwiebelschalenähnlich und in grossen Lamellen, die Schuppen hängen mit dem einen Rande fest, lassen sich durch Reibung entfernen, die Haut tritt dann geröthet zu Tage. Zuweilen ging der Pityr. rubr. ein vesiculöser Ausschlag voran, während ihres Verlaufes trat Nässen nur an den stark gespannten und infolge dessen geplatzten Stellen ein; auch die Nägel waren ergriffen, verlängert, gekrümmt. Die Affection endete tödtlich durch Marasmus.

Bazin[1]) fasst unter Herpétide exfoliatrice diese Affection neben den generalisirten, mit starker Schuppung verbundenen Ausbrüchen anderer Dermatosen, wie Eczem, Psoriasis, Pemphigus, zusammen. Von verschiedenen Krankheitsmorphen ausgehend, jedoch auf gemeinsamer dyskrasischer Grundlage beruhend, sind sie im Stande, in einander überzugehen und schliesslich mit enormer Schuppenabsonderung den tödtlichen Ausgang durch eine intercurrente Krankheit herbeizuführen.

Aehnlich fasst unter Dermatitis exfoliativa E. Wilson[2]) neben einem primären Leiden auch Endstadien anderer stark schuppender Krankheiten zusammen, wo der Mangel von Primär- resp. characteristischen Efflorescenzen die Diagnose unmöglich mache.

Hebra[3]) präcisirte zuerst die Pityriasis rubra dahin, dass sie „während ihres ganzen Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird, als von einer andauernden, intensiv dunkelrothen Färbung ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung, welche mit geringem Jucken verbunden ist und selten auf einzelnen Hautstellen sich localisirt, sondern meist die ganze Hautdecke zu ihrem Sitz erwählt." Die Hautröthung lässt sich durch den Fingerdruck entfernen und macht dann einer gelblichen Hautverfärbung Platz. Die Haut selbst hat zuweilen an schuppenfreien Stellen eine glasartig schimmernde rothe Färbung, durch welche hindurch man die tieferen gallertartigen Hautpartien durchscheinen sieht. Meist hat die Haut etwas erhöhte Temperatur und nimmt je nach der äusseren Temperatur verschiedene Färbungen an. Subjectiv haben die Patienten häufig das Gefühl von Frösteln. Ausserdem besteht eine anfangs kleienförmige Abschuppung, die späterhin grossblätterig und verschieden reichlich, jedenfalls immer bedeutend wird. Die Affection beginnt meist gleichzeitig an mehreren Stellen mit tiefrothen schuppenden Flecken. Ausfallen der Haare, sowie

1) Affections cut. arthrit. et dartreuses.
2) Medic. Times and Gazette. 1870. Tom. I. p. 118. Lectures. 1870—78.
3) Hautkrankheiten. I. Aufl. 1862.

Nägelveränderung treten im Laufe der Erkrankung ein. Die Kranken können oft Jahre [1]) lang ihren Beschäftigungen nachgehen, bis Abmagerung, Spannungsgefühl in der Haut, sowie die herabgesetzte Elasticität der Haut secundäre Veränderungen (Einrisse, Gangrän), und erschwerte Ernährung allmählich im Verlauf mehrerer Jahre durch Phthise, Nephritis oder sonst intercurrirende Krankheiten das letale Ende herbeiführen. Die Krankheit befällt, soweit bisher bekannt, vorzugsweise männliche Individuen in den besten Lebensjahren, während die Devergie'sche Pityriasis rubra meist nur weibliche Individuen befallen soll.

Hans v. Hebra [2]) berichtet einen Fall, wo bei der Obduction neben tuberculösen Brust- und Darmaffectionen auch ein Tuberkel im Kleinhirn sich vorfand. Im Anschluss daran berichtet Fleischmann, dass er bei Kindern, die an einer der Pityrias. rubr. ähnlichen Hautaffection litten, mehrmals Kleinhirntuberkel post mortem vorgefunden habe.

An diese Fälle von Pityr. rubra mit Hirnerkrankung reihen sich die Fälle von Dermatit. exfoliativa generalis [3]) an, wo selbe nach einer acuten Spinalmyelitis sich entwickelte, ferner mehrere Fälle Quinquaud's [4]) von acuter schwerer Dermatitis, welche mit Hautröthung beginnend, auch die Schleimhäute nicht verschonend, späterhin mit Blasen- und Bläschenbildung zuweilen sich complicirend, nach 15—20 Tagen bedeutende Verschlimmerung mit grossem Kräfteverlust, Decubitalgeschwüren, septischer Infection, zum Tode innerhalb 3—8 Wochen führen; im Falle der Genesung war monatelange, starke Abschuppung und secundäre Furunculosis nachträglich zu beobachten. Die Obduction ergab in 3 Fällen diffuse Myelitis, parenchymatöse Neuritis, in der Haut starke Hyperämie und Rundzellen um die Gefässe. Quinquaud nimmt als primäre Ursache eine Blutveränderung an, diese rufe durch die Vermittlung erkrankter Nerven die Dermatitis hervor.

Nicht immer scheint es, als ob die Pityriasis rubra chronic. nur mit rothen schuppenden Stellen beginne, da in dem einen der Fälle von H. v. Hebra bei einer älteren Frau dem Ausbruch der typischen Pityriasis rubra ein impetiginöses Eczem der Kopfhaut voranging.

Kaposi [5]) äussert sich über den nach F. v. Hebra immer mit dem Tode endigenden Verlauf der Krankheit in neuester Zeit etwas reservirter, da er einen Fall, der ihm aus den Augen gekommen

1) Ich selbst sah hier einen Fall von Pityr. rubr. bei einem männlichen Individuum, bei dem bereits 1859 v. Bärensprung diese Diagnose gestellt hatte. Derselbe geht noch heute seiner Beschäftigung als Stubenbohner nach.

2) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1876.

3) Allan Jamieson, Edinburgh med. Journ. Apr. 1880, welcher jedoch die Krankheit mit Pemphig. foliac. verwandt hält.

4) Progrès médical. Mai 1880. No. 22. 5) Vorlesungen. S. 393.

ist, geheilt zu haben glaubt und ferner ihm ein **mit der** Affection vertrauter College an sich selbst mit **völliger** Genesung endigende Pityriasis rubra beobachtet **zu haben** mittheilt.

Dermatitis exfoliativa acuta. Der chronischen Form der Pityriasis rubra entsprechend und zuweilen mit Uebergang in dieselbe letal endigend ist die acute meist benigne Form derselben, die unter verschiedenen Namen beschrieben ist. Sie tritt oft nur mit geringen febrilen resp. Allgemeinerscheinungen auf, meist zuerst in Form von runden rothen infiltrirten Scheiben, umschriebenem trockenem, seltener nässendem Eczem ähnlich, die bald sich mit kleienförmigen Schuppen bedecken und mässig jucken. Die Röthung verbreitet sich von der Brust über Rumpf und Extremitäten, auch das Gesicht bleibt nicht frei, die Hornschichten schälen sich streifenförmig oder in grossen Lamellen bis zu 2 Zoll lang ab. Zuweilen tritt an einzelnen Stellen ein geringes Nässen auf, während an anderen, wie bisweilen am Fussrücken, einzelne matsche Blasen sich zeigen; ebenso reisst an den Beugeseiten der Gelenke zuweilen die gespannte Haut ein. Die Nägel bleiben nicht immer intact, sondern fielen in einzelnen Fällen ab, ebenso die Haare. Im Verlauf weniger Wochen kehrt die Haut zur Norm zurück, doch machte das Leiden in einer Anzahl von Fällen in grösseren oder geringeren Zwischenräumen Recidive. Nicht immer ist die Affection generalisirt, sie bleibt in einzelnen Fällen auf die Hände beschränkt, es lässt sich dann die Hornschicht der Hände ähnlich einem Handschuh abziehen (Rayer, Observ. 122; Hebra's Erythema s. Dermatit. hystericarum). Fälle der Art sind beschrieben von Percheron[1]), Ferréol[2]), andere mit älteren aus der Literatur (Rayer, Wilks, Wilson[3])) zusammengestellt von Tremblay[4]), Fox[5]) unter der Bezeichnung Erythema desquamativ. scarlatiniform. recidiv., ferner v. Bernoulli[6]), Blachez, Finny.

Es lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden, in wie weit zu dieser Dermatit. exfoliativ. general. acut. bezeichneten Affection gehören: die Fälle von sogenanntem Erythema toxaemicum (H. Lee[7])) nach chirurgischen Eingriffen, ferner das scharlachähnliche Exanthem nach gleicher Veranlassung und bei puerperalen Processen, welches meist nach nur 24stündiger Dauer endigt (Cheadle[8])), und das nach Typhus anfangs beschränkt, später über den ganzen Körper sich ver-

1) Thèse de Paris. 1875. 2) Union medic. 1876. No. 29.
3) Med. Times and Gazette. 1870. Tom. I. p. 118. 4) Thèse de Paris. 1876.
5) Arch. of Dermat. Tom. V. p. 264.
6) Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. Aug. 1876 nach Vierteljahrschr. f. Dermat. 1876. S. 434. 7) Lancet. 4. Jan. 1868. 8) Brit. med. Journ. 1879. Jan.

breitende scharlachfarbene, mit kleienförmiger und grossfetziger Schuppung endigende Exanthem (Raymond und Nélaton[1]), ferner das ähnliche Exanthem nach Einführung mancher Medicamente wie Chloralhydrat, Chinin (Köbner[2]), Folia Digitalis und ebenso nach ausgedehnter Kautschukbehandlung (caoutchoucage).

Als eine Nachkrankheit der Pityrias. rubr. beobachtete T. Fox[3]), dass sich die Haarfollikel reihenweise mit Schuppenmengen in ihren Ausführungsgängen als prominente Knötchen zeigten, welchen Zustand er Pityriasis pilaris (= Lichen pilaris) bezeichnet und für characteristisch für eine vorangegegangene Pityriasis rubra hält, doch ist eine ähnliche Erscheinung auch zuweilen nach ausgedehnter Psoriasis zu beobachten.

Byers[4]) berichtete einen Fall, wo bei einem ichthyotischen Mädchen sich Pityriasis rubra entwickelte.

Liveing[5]) hält die Pityriasis rubra (Hebra) auf Grund mikroskopischer Untersuchung für eine Abart des Eczems; er fand nämlich, dass eine geringe Exsudation zwischen den Epidermisschichten niemals fehle, diese sei auch Ursache der schnellen Exfoliation. Ferner fand er in seinen Fällen, dass stets Albuminurie vorhanden war und eine Besserung in dem Zustande der Haut stets einer Abnahme des Albumens im Urin entsprach.

J. Hutchinson[6]) fasst unter Pityriasis rubra, ähnlich wie Bazin unter Hérpétide exfoliatrice généralisée, die meist letalen Ausgänge verschiedener chronischer, symmetrischer, der Behandlung sehr widerstehender Hautaffectionen zusammen, die sich durch starke Abschuppung, Hautverdickung, mangelnde Exsudation auszeichnen. Er sucht die Ursache in einer Degeneration des Rückenmarks.

Anatomie. Die anatomische Veränderung bei Pityr. rubr. (Hebra) hat H. von Hebra[7]) in zwei Fällen studirt, die zwei verschiedene Beobachtungsreihen ergaben. In dem einen Fall fand er: dicke Hornschicht, dünnes Rete mit Infiltrationszellen, darauf reichlich mit Infiltrationszellen durchsetztes Bindegewebe mit vielen sehr gut entwickelten elastischen Fasern, die eine Aehnlichkeit mit Narbengewebe zeigten, hie und da im Bindegewebe gelbbraunes Pigment; die Papillen waren verschwunden, keine Schweissdrüsen und Talgdrüsen vorhanden, Haarbälge und Haare sehr spärlich. Im zweiten Falle

1) Nach Saundby. Arch of Dermat. Tom. V. p. 282.
2) Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 22, 23.
3) Med. Tim. and Gaz. 1873. Tom. I. p. 487. 4) Ibid. 1880. Tom. II. p. 375.
5) Diseases of skin. 1878. 6) Lectures on clinic. surger. 1879.
7) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1876.

war die Epidermis und Rete normal breit, die Papillen mit deutlichen Gefässschlingen waren ebenso wie das subcutane Bindegewebe mit Zelleninfiltrat erfüllt, die Haarbälge und Schweissdrüsen reichlich vorhanden, keine Pigmentanhäufung; um die Gefässe und um die Schweissdrüsen waren kleine Zellen angesammelt.

B. Baxter[1]) beschrieb bei einem Falle von Pityr. rubr. (Dermatit. exfoliat. gener.) folgende Veränderungen: das Rete Malpighi zeichnete sich nicht deutlich von der Hornschicht ab, da die normal Farbstoff leicht annehmende Zona granulosa (Strat. lucid.) vollständig verschwunden war; der Uebergang von den polygonalen Retezellen, die sehr leicht sich färben liessen, zu den flachen farblos bleibenden Schuppen des Stratum corneum, war ein sehr allmäliger. Selbst in den obersten Schichten des enorm (fast 9 mal) verdickten Hornzellenlagers konnte man abgeflachte parallel zur Oberfläche liegende, schwach gefärbte Kerne erkennen. Die Papillen waren mässig vergrössert, die interpapillären Retefortsätze reichten etwas tiefer wie normal. Die Zellen der Haarbälge schienen vermehrt. Das Corium war normal, das Fettgewebe in den tiefern Schichten nicht geschrumpft. Die fast fleischige Beschaffenheit der verdickten Cutis im Beginn der Krankheit beruht nach Baxter wohl hauptsächlich auf einem flüssigen Exsudat, welches vor dem Tode durch Resorption schwindet.

Die Ursachen der chronischen Pityriasis rubra sowie der acuten Form sind unbekannt.

Diagnose. Die Diagnose der chronischen Pityriasis rubra ist sowohl im Beginn, wenn nur circumscripte Stellen afficirt sind, als bei universeller Ausbreitung selten eine leichte. Röthung, Schuppung, mässige Infiltration der Cutis finden wir sowohl bei trockenen Eczemen als auch bei Psoriasis; doch ist bei letzterer gewöhnlich die Schuppenansammlung eine stärkere als bei Pityr. rubr., ausserdem spricht die leichte Verletzbarkeit und Bluten des Papillarkörpers für Psoriasis. Es ist nicht möglich, sichere Unterschiede zwischen den umschriebenen Plaques der Pityr. rubr. und den trockenen Formen des Eczems, denen nicht immer ein Stadium des Nässens vorangegangen sein muss, festzustellen, sie ähneln sich oft auf ein Haar. Die generalisirten Formen der Pityr. rubr. chron. sind zu unterscheiden von Psorias. universal.; hier sowie noch mehr bei universellem Lichen planus klärt das Auffinden einer Primärefflorescenz sofort die Diagnose, ausserdem erhält sich die Pityr. rubr. chron. lange Zeit stets in derselben Form und Intensität, während die universelle Psoriasis spontan und auch auf therapeutische Eingriffe zur Rück-

1) Brit. med. Journ. 1879. Juli.

bildung neigt. Vom Pemphigus foliaceus, der meist nur ein Endstadium des chronischen Pemphigus, unterscheidet sie sich durch den Mangel stinkender Secretion, Trockenheit der Schuppen, durch das Fehlen bogenförmig erodirter nässender Stellen nach Abfallen der Schuppen (Decken matscher Blasen).

Bei der acuten Form der Affection handelt es sich noch ausserdem darum, die Scarlatina anzuschliessen, was nicht immer leicht ist.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Form ist zur Zeit noch trostlos. Arsenik hat hier seinen sonst nützlichen Einfluss nicht gezeigt. Theereinpinselung und Einreibungen resp. Einwicklung in fettige Substanzen, Oel, Leberthran, vermindern häufig das Jucken und die bedeutende Exfoliation, sowie sie die stets spröde Haut schmeidigen; ebenso wirken protrahirte Bäder nach Theereinpinselung. Bei der oft vorhandenen Albuminurie sowie ausserordentlich verringerter Schweisssecretion sind Diuretica angezeigt und von T. Fox[1]) in einem Falle mit ausgezeichnetem Erfolge benutzt worden. Grösstes Gewicht ist auf eine kräftige Diät zu legen, damit der Kräfteverfall möglichst weit hinausgeschoben wird, und finden hier auch die bezüglichen Medicamente (Eisen, Chinin, Leberthran) beste Verwendung. Dieselben Indicationen gelten auch für die acuten Formen, deren Prognose durch die meistens vorhandene Neigung spontan zu heilen eine ungleich günstigere ist, doch besitzen wir kein Mittel ihre Recidive zu verhindern.

Dermatitis exfoliativa infantum (nach v. Rittershain).

G. Ritter von Rittershain[2]) hat bei einer grossen Anzahl von Kindern im Alter von circa 6 Tagen bis 5 Wochen folgenden Symptomencomplex gesehen, den er als „Dermatitis exfoliativa infantum" beschrieben hat. Die Kinder zeigten häufig eine ziemliche Trockenheit der Hautdecken mit meist kleienförmiger Abschuppung. Meist beginnt die Krankheit in der Umgebung der Mundspalten als ein diffuses, anfangs matt, später tiefgefärbtes Erythem mit Neigung zu Rhagadenbildung. Auch die Mundschleimhaut zeigt dunkle Röthung mit kleinen unregelmässigen flachen Substanzverlusten. Vom Gesicht aus verbreitet sich der Process über den Rumpf und die Extremitäten. Es hebt sich die Epidermis ab, meist nach-

1) Lancet. 1874. Vol. I. p. 295.

2) Centralzeitg. f. Kinderheilk. 1878. Bd. II. Oct. Archiv f. Kinderheilkunde. 1880. Nr. 53.

dem sich unter ihr ein geringes flüssiges Exsudat angesammelt hat, an andern Stellen bilden sich Krusten, die abgehobene Oberhaut lässt sich durch geringe mechanische Einwirkung leicht abstreifen. Das entblösste Rete ist dunkel fleischroth und glänzend, trocknet in wenigen Stunden ein. Der Abhäutungsprocess verbreitet sich allmählich über den ganzen Körper. Die dickere Hornschicht der Hände und Füsse lässt sich so handschuhartig abstreifen. Statt der Eintrocknung der Rete tritt oft unter kleienförmiger Abschuppung eine Regeneration der Oberhaut ein. Die Dauer der Krankheit ist meist 7—10 Tage.

Es herrscht grosse Verschiedenheit im primären Auftreten, Intensität und Extensität der Krankheit; sie verläuft meist ohne Fieber, ohne Verdauungsstörungen. Nach Abheilung ist die Haut völlig normal gefärbt, nur herrscht eine Zeitlang Neigung zu Eczem vor, nie werden als Nachkrankheiten mehr oder minder ausgedehnte furunculöse Eruptionen vermisst; diese führen zu Phlegmonen, Gangrän und weiterhin durch Sepsis zu einem tötlichen Ausgange, was kaum bei der Hälfte der Befallenen stattfindet. Wenig ausgedehnte Recidive traten in einzelnen Fällen nach circa 14 Tagen wieder auf. Ritter v. R. hebt den pyämischen Character der Krankheit, die zu puerperalen Affectionen der Mutter in nächster Beziehung steht, hervor. Sie hat viele Aehnlichkeit mit den Infectionskrankheiten, ist jedoch nicht contagiös. Sie tritt sporadisch und epidemisch auf. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen.

Diagnose. Die Dermatitis exfoliativa ist nach R. zu unterscheiden von Erythem der Neugeborenen; dieses tritt kurz nach der Geburt auf, während die Dermatitis frühestens erst am Ende der 1. Lebenswoche auftritt; vom Erysipel, dieses ist stets von Temperatursteigerungen begleitet, hat deutlich umschriebene Contouren; von Pemphigus unterscheidet sich die Dermatitis exfoliativa, dass bei ersterem ausser an der erkrankten Stelle die Haut im übrigen normal gefärbt ist, die Blasen sind deutlich ausgebildet, rund, ausserdem macht der Pemphigus sehr häufig Nachschübe.

Kräftige Kinder haben grössere Hoffnung auf Genesung als schlecht genährte. Schnelle Gewichtsabnahme, bläuliche Verfärbung der Hautdecken, langsame Regeneration der Hornschicht, Sinken der Temperatur sind von ungünstiger Vorherbedeutung.

Behandlung. Zur Therapie der Krankheit empfiehlt v. Rittershain Roborantien, kräftige Ernährung, Bäder von nur 25° R., locker anliegendes Wickelzeug und Kleider, Anwendung von Streupulvern auf die erodirten Stellen (Semen Lycopod, Reismehl u. s. w.), Ent-

fernung der Borken und Schuppen mit feinem Mandelöl. Von Vortheil erwiesen sich ferner Bäder mit Zusatz einer Abkochung von fein zerschnittener Eichenrinde (100,0 Eichenrinde auf 1 Liter Wasser 1—1 1/2 Stunden gekocht, filtrirt und 1/2 Liter des Filtrats zu einem Bade zugesetzt). Bei Furunculosis muss der Eiter entleert werden.

Zur Zeit haben wir noch keine positive Mittheilung von andern Autoren über diese eigenthümliche Affection.

Pityriasis rosea (Gibert).

Von Gibert unter dem Namen Pityriasis rosea und von Bazin als Pityriasis rubra maculata und circinata beschrieben, ist die Krankheit in neuerer Zeit von Horand[1] unter dem Namen Pityriasis circinata ausführlich behandelt worden. Die Wiener Schule leugnet bis in die neueste Zeit die Existenz dieser Krankheit und hält Fälle dieser Art für Herpes tonsurans maculosus.

Die Krankheit beginnt oft mit leichten Fiebererscheinungen, bald treten, vorzugsweise am Halse, Thorax kleine kaum 20 pfenniggrosse rothe, wenig oder gar nicht erhabene Flecke auf, die in der Mitte mit wenigen kleienförmigen Schuppen, manchmal auch mit einer zusammenhängenden silbergrauglänzenden Schuppe bedeckt sind. Im Verlauf weniger Tage breiten sich die Flecke concentrisch aus, es ist dann die centrale Partie gelblich verfärbt, welche Verfärbung auf Fingerdruck nicht ganz schwindet, mit feinsten Schüppchen bedeckt, peripherisch geht die nur wenig erhabene matte Hautröthung mit sanften Uebergängen in die normale Haut über. Unter Zunahme der Efflorescenzen dehnt sich die Affection über den ganzen Körper aus, befällt jedoch verhältnissmässig selten das Gesicht. Befällt es behaarte Hautpartien, so erscheint es einer umschriebenen kreisförmigen Pityriasis simplex mit gerötheter Peripherie ähnlich, die Haare bleiben dabei ohne jede pathologische Veränderung. Stellenweise kommt es zur Confluenz zweier oder mehrerer sich ausdehnender Kreise, die Röthe verschwindet an den Stellen des Zusammenstosses, es tritt leichte Schuppung an ihnen auf. Jucken ist keine constante Begleiterscheinung der Affection. Fälle von Ansteckung sind zur Zeit noch nicht bekannt geworden. Das Leiden dauert nur wenige Wochen (4—6) und heilt auch oft ohne jede Behandlung.

Horand vermuthet als Ursache äussere Momente, so scheint nach heftigem Schwitzen die Krankheit nicht selten. Bei Kindern,

1) Ann. d. Dermat. Bd. VII. S. 325.

namentlich Knaben, ist die Krankheit nach Horand nicht selten, nach Bazin[1]) tritt die Krankheit in der ersten Hälfte des Lebens namentlich bei lymphatischen, scrophulösen Individuen auf.

E. Vidal[2]) hat bei Pityriasis circinata Pilze beschrieben. Dieselben sind sehr klein (Hartnack, Immers. X.), kaum 1 μ grosse Sporen, erreichen sehr selten die Grösse von 3 μ; sie sind kreisförmig in den Epithelien der obersten und mittlern Epidermisschicht angeordnet, zuweilen jedoch auch in Haufen in und um die Epithelien; selten kommen Sporenketten vor, 5—6 Sporen haben weniger als 1 μ Durchmesser und sehen wie kleine schwarze Punkte, strichförmig angeordnet, aus. Mycelium ist fast gar nicht vorhanden. Vidal unterscheidet zwar klinisch die Pityriasis circinata von Pityriasis rubra, welche letztere nur 4—6 Wochen dauern und, in der Mittellinie des Thorax oder Rückens beginnend, sich symmetrisch über Stamm und Extremitäten verbreiten soll, während die Pityriasis circinata überall beginnt und ohne Symmetrie hier und da Proruptionen macht. Letzte Beschreibung veranlasst mich, die Pityriasis circinata Vidals für identisch mit Pityriasis rosea zu halten. Vidal gibt ferner den Mangel von Ansteckungsfällen, sowie negative Impfversuche an. Wegen des unregelmässigen Volumens nennt er den Pilz Mikrosporon anomaeon s. dispar. Dieser Pilzbefund ist für schuppende Affectionen fast irrelevant, da ähnliche Mikroorganismen (Coccen) auch noch bei andern vulgären Dermatosen in den Schuppen gefunden werden.

Diagnose. Für die Differentialdiagnostik kommt vor allem in Betracht das erythematöse und pityriasisähnliche Stadium der Trichophytie (Herp. tons.); letztere zeigt meist in ihrem Verlauf Bläschenkreise oder Andeutungen derselben, umgrenzt sich genau von der Umgebung, das Trichophyton ist leicht zu finden, die Affection weicht meist nur einer energischen Behandlung.

Eine grosse Aehnlichkeit ist in manchen Stadien der Pityriasis rosea mit dem Lichen acnéique, auch hier ist die gelbliche Verfärbung der Haut mit kleienförmigen Schuppen im Centrum, doch findet man meist in der Peripherie einer Lichenplaque die kleinen röthlichen Knötchen, die zuweilen mit kleinen dunklen Krusten (acneartig) bedeckt sind.

Verwechslung mit einem maculösen Syphilid, namentlich der Roséole ortiée (mehr oder minder grosse Kreise mit normal gefärbtem Centrum) oder der sogenannten Recidivroseola verhindert der

1) Affections cutan. artificielles. 1862. p. 226.
2) International medic. Congress 1881.

Mangel von Schuppung bei Roseola, ihr normales Centrum und die dunkelkirschrothe Farbe des Syphilids, während bei Pityriasis rosea das Centrum gelblich verfärbt ist und etwas schuppt, die Peripherie rosa oder matthellrothe Farbe hat.

Therapie. Da die Krankheit eine grosse Tendenz zur Spontanheilung hat, so ist jede energische Therapie contraindicirt. Flussbäder oder lauwarme Bäder mit oder ohne Zusatz von Seife, Soda, Streupulver u. dgl. m. dürften den Ablauf etwas beschleunigen. Gegen das Jucken ist symptomatisch zu verfahren.

Pemphigus (Blasenausschlag).

Pemphigus nennt man diejenige Krankheit, bei welcher in grösserer oder kürzerer Zeit entweder auf einmal oder in vielfachen zeitlich mehr oder minder getrennten Nachschüben sich Blasen auf dem ganzen Körper entwickeln. Man theilt ihn demgemäss in acuten und chronischen ein.

Lange bis in die neueste Zeit wurde die Existenz des acuten Pemphigus auf die Autorität ausgezeichneter Dermatologen, wie in Deutschland F. v. Hebra, gänzlich geleugnet. Hebra behauptete, dass in diesen Fällen 1. nur Verwechslung mit anderen, zuweilen mit Blasenausbrüchen complicirten Krankheiten vorläge, so vor allen Dingen mit Herpes Iris, einer Modification des polymorphen Erythems, 2. dass einzelne Ausbrüche des chronisch in Schüben verlaufenden Pemphigus, für sich beobachtet, zur Aufstellung eines acuten Pemphigus Anlass gegeben haben, 3. dass bei Kindern alle Krankheiten, so auch die blasigen Hautkrankheiten, einen schnelleren Verlauf als bei Erwachsenen nähmen und so, indem man die Zeitdauer als massgebend für die Bezeichnung acut und chronisch annehme, das dem Leben des Kindes schnell ein Ende machende Leiden stets als ein acutes qualificirt worden sei.

Mit der Zeit haben sich von zuverlässigen Beobachtern berichtete Fälle von acutem Pemphigus in der Literatur derartig gehäuft, dass die Existenz desselben nun nicht mehr bezweifelt werden kann. So namentlich ist der Pemphigus bei Neugebornen und Säuglingen, aber auch bei Kindern bis zu 4 Jahren keine Seltenheit und tritt oft in grossen Epidemien auf. In einer grossen Anzahl von Fällen hat sich derselbe als unzweifelhaft ansteckend erwiesen. Die Massenhaftigkeit des Vorkommens wurde constatirt sowohl in öffentlichen Entbindungsspitälern wie in der Maternité (Hervieux[1])), Kin-

1) Union médicale. 1868. 30.

derabtheilung der Charité (Plaskuda[1]), Kinderhospital zu Stettin (Steffen[2]) (6 Kinder bis zu 3 Jahren), der geburtshilflichen Abtheilung des Hospital St. Louis (Röser[3]), Huart[4]) zu Dresden[5]), als auch in der Privatpraxis von Aerzten und Hebammen. So hat 1841 Scharlau[6]) eine kleine Familienepidemie beschrieben und bereits auf sich selbst mit Erfolg den Blaseninhalt überimpft. Aehnliche Fälle sind berichtet von Thomas[7]), der zugleich einen Fall mittheilt, wo dasselbe Kind im Laufe eines Jahres zweimal die acute Blaseneruption durchmachte, Olshausen und Mekus[8]), Klemm[9]), Koch[10]), Bohn[11]). Die Krankheit beginnt oft ohne jede Allgemeinerscheinungen, zuweilen mit Fiebererscheinung, die sich bei jedem stärkeren Nachschub wiederholen, mit Blasen, vorzugsweise am Halse und in der Leistengegend meist am 2.—10. Tage nach der Geburt. In einem Falle wurde ein intrauterin entstandener Pemphigus beobachtet (Winkel-Dresden 1879). Die Ausbrüche erfolgen unregelmässig, schubweise, endigen oft schon nach 2 bis 3 Wochen; es gibt aber auch Fälle, in denen die Eruptionen sich mehrere Monate lang hinziehen können. Sowohl anscheinend gesunde wie schwächliche Kinder werden ergriffen und ist eine Prognose nie mit Sicherheit zu stellen. Der ungünstige Ausgang erfolgt meist in Folge von Verdauungsstörungen. Mit oder ohne vorhergehende Papelbildung entstehen in wenigen Stunden mehr oder minder grosse pralle Blasen, deren Inhalt bald trübe wird und sich bald mit Entfernung der Decke entleert, also selten zur Krustenbildung führt; es tritt nun das entblösste Rete mit röthlichem oft glänzendem Schimmer zu Tage. Das Gesicht ist meist nur wenig afficirt, fast nie Handteller und Fusssohlen (wo C. Boeck[12]) indessen die Blasen gesehen hat). Zuweilen sind auch Blasen auf den Schleimhäuten, Conjunctiva und Mundschleimhaut beobachtet worden. Einige Autoren (Olshausen, Huart) erwähnen das gleichzeitige Vorkommen puerperaler Erkrankungen bei den Müttern. Röser hat gleichfalls wie Scharlau und Koch positive Impfungserfolge gehabt und trat die Wirkung des geimpften Blasensecrets nach 24—72 Stunden ähnlich der eines Blasenpflasters mit Brennen, Röthung, Blasenbildung ein.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 1, 2.
2) Ebenda. 1866. Nr. 29—32. 3) Thèse de Paris. 1876.
4) Press. méd. XXX. 2, 3. 5) Schmidt's Jahrb. Bd. 186. S. 302.
6) Casper's Wochenschr. f. ges. Heilkunde. 1841.
7) Arch. f. Kinderheilkunde. 1868. Bd. 44. S. 4 u. 5.
8) Arch. f. Gynaec. Bd. I. S. 392—402. 9) D. Arch. f. klin. Medic. 1871.
10) Jahrb. d. Kinderheilkunde. Bd. VIII. S. 425. 11) Ebenda. 1875.
12) Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1876.

Röser fand im Blaseninhalt stets Mikrococcen. P. Gibier[1]) (de Savigny) beschreibt die Bacterien des acuten Pemphigus als eine Reihe in Rosenkranzform angeordneter Glieder von 2,5 μ Länge, die Fäden, aus 2—20 Gliedern bestehend, von 4—40 μ Länge bilden. Die einzelnen Glieder sind dann schwer zu unterscheiden. Die einzelne Bacterie sowie die Fäden sind sehr beweglich, ferner fand er in Zoogloeaform angehäufte Bacterien. Die Bacterien finden sich in frischen Blasen und im Urin. Bei Züchtung dieser Mikroorganismen waren die mikrococcenähnlichen Sporen in Zoogloeaform oder in unregelmässigen Haufen angeordnet. Ebenso fand Birch-Hirschfeld im Blaseninhalt Mikrococcen.

Bohn sieht auf Grund mehrfacher Beobachtung von Pemphigus neonatorum in der Praxis einer Hebamme, die infolge von abnorm verminderter Wärmeempfindlichkeit die Kinder in zu warmen Wasser badete, in Hautreizen, die die Haut zur Zeit der physiologischen Exfoliation treffen, die Ursache des Leidens.

Der ansteckenden Eigenschaft[2]) dieses Pemphigus entspricht es, dass er nicht blos Säuglinge und kleine Kinder ergreift, sondern auch Erwachsene, die mit den afficirten Kindern z. B. beim Waschen, Ankleiden u. s. w. in Berührung kommen, nicht unverschont lässt, wenn auch in diesen Fällen sein Einfluss auf das Allgemeinbefinden kein bedeutender ist und schädliche Folgen bisher nicht beobachtet worden sind. Bei älteren Kindern und Erwachsenen können solche mit mehr oder minder prallen Blasen beginnende, jedoch bald zu Krusten eintrocknende ansteckende Proruptionen, zumal wenn sie sich auf Kopf und Gesicht beschränken, das klinische Bild der sogenannten contagiösen Impetigo hervorbringen und es ist wohl nicht zweifelhaft, dass eine Anzahl von Impetigo contagiosa[3]) nur Fälle von beschränkt gebliebenem contagiösem Pemphigus sind.

Die gleiche ansteckende Eigenschaft des Secrets namentlich des Eiters hat sich, abgesehen von Ulcus molle, auch bei vielen andern pustulösen Efflorescenzen (von Eczem, Scabies u. s. w.) experimentell (Tan-

1) Gaz. d. Hôp. 1881. No. 124—126. Ann. d. Dermat. 1882. 2.

2) Ballard theilt (Med. Tim. and Gaz. 1871. I) einen Fall von Uebertragung von Pemphigus einer Kuh auf den Menschen mit. Nach Anfragen bei Ceely aus Aylesbury erfuhr er, dass bei Kühen, die zum ersten Mal gekalbt haben, auf dem Euter ein blasenartiger Ausschlag vorkomme, dessen Secret, auf den Menschen übertragen, Blasen hervorrief; nicht immer bestehen dabei febrile Erscheinungen. Die Krankheit ist bereis von Jenner gesehen und von der Cowpox unterschieden worden. — Gibier gibt das Vorkommen von Pemphig. contag. auch bei Maulthieren, Pferden, Schafen und Ochsen an.

3) R. Crocker fand im frischen Blaseninhalt von Impetigo contagiosa (T. Fox) Mikrococcen. Lancet. 1881.

turri, Kaposi, Vidal) feststellen lassen. Seine Wirkung äussert sich häufig anfangs durch ein Bläschen, das bald mit eitrigem Inhalt sich füllt bei gleichzeitiger Vergrösserung des Impfproducts; durch Selbstübertragung können nun neue vesicopustulöse Ausschläge (Impetigo contagiosa) entstehen. Einen Fall von contagiösem Eczem resp. Impetigo hat neuerdings Hårkansson [1]) mitgetheilt.

Interessant ist es, wie die Beobachtung zweier Fälle, die, wie ich glaube, von T. Fox für Impetigo contagiosa gehalten worden wären, für Hebra [2]) „die Annahme eines acuten Pemphigus" hätten „gerechtfertigt" erscheinen lassen. 1. Pat. seit circa 8 Tagen krank. Stat. praes.: Im Gesicht gummiartige Borken, in der Mitte eingesunken, daneben grössere und kleinere Bläschen. Nach einer Woche Abfallen der Borken und Eintrocknen der Bläschen. 2. Knabe im Gesicht und auf den Schultern kreuzergrosse Borken, scharf begrenzt; mehrere Bläschen auf Brust und behaartem Kopf. Dauer 4 Wochen.

Seltener als der acute contagiöse Pemphigus der Kinder ist der acute Pemphigus bei Erwachsenen. Mit oder ohne vorhergehendes fieberhaftes Prodromalstadium und Allgemeinstörungen, die zuweilen an Intensität denen der sogenannten exanthematischen Krankheiten nicht nachstehen, treten meist auf verschieden grossen gerötheten, etwas erhabenen Flecken erbsen- bis haselnussgrosse Blasen auf. Zuweilen erheben sich ohne vorangehende Röthung Blasen; dieselben sind anfangs mit heller klarer wässeriger Flüssigkeit gefüllt, die sich später mehr oder minder eitrig trübt. Bald am Stamm, bald an den Extremitäten beginnend, dehnt sich der Blasenausschlag in verschiedener Reichhaltigkeit über den ganzen Körper aus. Auch die Mundschleimhaut bleibt oft nicht intact. Es kommt hier, ohne dass eine deutliche Blase sich gebildet hat, zur Abhebung der Epithelialdecke der Schleimhaut, die oft dann uneben roth ist, oft aber auch sich in eine grauweissliche diphtherieähnliche leicht blutende Fläche umwandelt. Entfernt man die Blasendecke und lässt den Inhalt absickern, so bietet sich das Corium bald als eine glatte geröthete Fläche dar, bald, zumal wenn die Blasen sehr gross, ist es uneben und granulirt; einen tiefern, die Papillarschicht betreffenden Substanzverlust mit nachheriger Narbenbildung beobachtet man nur ausnahmsweise. Trocknet der Blaseninhalt zu Krusten zusammen, so ist die Farbe derselben entsprechend dem frühern Inhalt, der zuweilen auch mehr oder minder blutig gefärbt ist, hell oder dunkel. Auch die Consistenz der Blase ist verschieden, bald prall gespannt, bald matsch.

Der Verlauf der Krankheit ist ebenso wie die Dauer sehr verschieden. Nicht immer endigt das Leiden in wenigen Wochen mit

1) Vgl. Monatshefte f. pract. Dermat. 2. S. 57. 1882.
2) Jahresbericht d. Wien. allg. Krankenh. 1868. S. 219.

Heilung, auch bei Erwachsenen führt das zuweilen begleitende hohe Fieber schwere Erscheinungen, selbst einen tödtlichen Ausgang herbei.

Der acute Pemphigus ist mehrfach bei schwangeren Weibern beobachtet worden, (Klein[1]), Köbner[2])), in einzelnen Fällen die verschiedenen Schwangerschaften begleitend (Hebra) und so zu dem Herpes graviditatis (Bulkley) einen natürlichen Uebergang bildend; ferner kurz nach der Entbindung (Russel[3])); ebenso bei Potatoren, wo er nach kurzem Bestand sehr schnell den tödtlichen Ausgang zuweilen unter Delirium herbeiführt. Eine Anzahl von Fällen ist unter der Bezeichnung Herpes généralisé fébrile von Coutagne[4]) und von Horand[5]) als Pemphigus aigu fébrile zusammengestellt worden.

Indem Hebra den Herpes Iris und circinatus einerseits zu den polymorphen Erythemen[6]), wobei er sich der Ansicht Rayer's anschliesst, dass Erythema Iris und Herpes Iris nur Erscheinungsformen derselben Krankheit seien, beirechnet, andrerseits es aber „practisch zweckmässig“ findet den Herpes Iris circinatus bei dem Phlyctaenosen[7]) (acuten Bläschenausschlägen) aufzuführen, „um der Characteristik der betreffenden Hautkrankheiten gerecht zu werden, als auch um gleich durch die Benennung die jeweilige Form des Uebels auszudrücken“, bei den Phlyctaenosen[8]) jedoch davon spricht, dass „es seine Ueberzeugung sei, dass es Herpesarten gebe, die den Beinamen Iris und circinatus benöthigen und die auch keine Verwandtschaft zum Pemphigus haben, sondern zu den übrigen Herpesarten wie Species zum Genus sich verhalten“, war er durch diese, wie ich glaube, künstliche Verwirrung im Stande, den acuten Pemphigus zu leugnen. Denn der acute ebenso wie der chronische Pemphigus fangen sehr häufig mit denselben anatomischen Efflorescenzen wie das polymorphe Erythem an, die bald mit einer verschiedenen Anzahl verschiedengrosser Blasen sich bedecken; für den chronischen Pemphigus sind die Dauer und die Recidive massgebend, während bei einem guten Theil der acuten Fälle dem subjectiven Ermessen des Beobachters, wie er sie zu classificiren beabsichtige, freies Spiel gelassen ist. Dieselbe Verlegenheit in der Rubricirung solcher Fälle, die Hebra zur Leugnung des acuten Pemphigus veranlassten, hat T. Fox[9]) zur Aufstellung einer Krankheitsgruppe: Hydroa (ein Terminus den Bazin für das vesicirende, pernioähnliche Erythem [Scrophulide] gebraucht hat) Gelegenheit gegeben. Er unterscheidet 3 Arten von Hydroa: 1. simplex,

1) Allg. Wien. Zeitschr. 1867. 6. Aug. 2) Arch. f. Dermat. 1869. S. 209.

3) Med. Tim. and Gaz. 1872. Vol. I. p. 253.

4) Ann. d. Dermat. Vol. III. p. 162. 5) Ibid. Vol. IV. p. 401.

6) Handbuch. II. Aufl. Bd. I. S. 251. 7) Ebenda. Bd. I. S. 310.

8) Vgl. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1853. 23. Jan. X. Bd. Tischlerjunge als Herpes phlyctaenodes aufgenommen. 3 Tage Prodromalerscheinung. Blaseneruption. Dauer 3 Wochen, Heilung; an Stellen der Blasenefflorescenzen gelbliche Flecke. Vgl. Laufaurie, Pemphigusdiagnose ähnlicher Fall.

9) Arch. of Dermat. Vol. VIII. p. 73.

2. herpetiforme, 3. bullosum seu pruriginosum. Der Unterschied von Pemphigus soll darin bestehen, dass bei Hydroa eine Neigung zu Exsudation vorhanden sei, bei Pemphigus nicht, bei ersterer die Blasen kaum Erbsengrösse überschreiten, bei letzterem grösser seien.

Sehr mannigfach in Auftreten und Verlauf ist der chronische Pemphigus. Es gibt Fälle, in denen lange Monate hindurch von Zeit zu Zeit die Nachschübe unmerklich in einander übergehen, ohne dass zu irgend einer Zeit der Körper vollständig von Blasen befreit gewesen ist. In anderen Fällen liegen lange Zeiträume (Monate bis über Jahresfrist) zwischen dem einen und dem anderen Recidiv. Ebensowenig lässt sich etwas bestimmtes behaupten in Bezug auf seinen schliesslichen Ausgang. Nicht jeder Pemphigus chronic. endigt letal; es gibt gutartige und bösartige Fälle; die Bedeutung der Krankheit für das Individuum richtet sich nach der Häufigkeit der Recidive, Grösse, Beschaffenheit und Sitz der Blasen, denn je häufiger die Recidive, je grössere Hautstrecken von den Blasen occupirt und dadurch sowohl ihrer schützenden Decke beraubt, wie auch zu abnorm secernirenden Flächen (Serum, Blut, Eiter) umgebildet werden, je grösser ferner durch die bedeutende Ausdehnung der entblössten Hautstellen die Gefahr einer septischen Infection wird, je stärker die Schleimhäute des Mundes und Rachens in Mitleidenschaft gezogen werden, um so ungünstiger ist für das Leben des Individuums der Verlauf der Affection.

Häufig beginnt der chronische Pemphigus unter der Form eines polymorphen Erythems und behält solche während mehrerer Wochen, dann zeigen sich auf den früher erythematösen Stellen grössere und kleinere Blasen. In anderen Fällen entwickeln sich auf vorher mehr oder minder gerötheter, zuweilen jedoch auch normaler Haut Blasen, deren Inhalt anfangs serös, gelblich ist, späterhin durch blutige oder eitrige Beimengung getrübt, zur entsprechend gefärbten Kruste sich eindickt. Die Grösse der Blasen ist sehr verschieden, von der Grösse einer Erbse bis zu einer solchen Ausdehnung, dass sie wie ein überhandgrosser, schlaffer, mit Flüssigkeit gefüllter Beutel herabhängen (so am Ellenbogen). Selbst in Mund- und Rachenschleimhaut kommt es nicht selten zu Abhebungen der obersten Schleimhautschicht, die dann sehr schnell macerirt wird, wo wegen der ungünstigen Localisation die ergriffenen Stellen ein diphtherieähnliches Aussehen mit starker Schwellung der Zunge, Salivation, Foetor ex ore, Schluckbeschwerden u. s. w. annehmen; doch tritt gewöhnlich trotz des bedrohlichen Aussehens bald unter Verschwinden des diphtheroiden Belages vom Rande her Reinigung der Wunde und Ueberhäutung

ein. Blasen und erosive Plaques in der Scheide beschreibt bei chronischem Pemphigus Kleinwächter.[1])

Auf der Haut kommt es selten zu Heilung mit Narbenbildung, das entblösste Rete bedeckt sich vielmehr mit seinem normalen Hornzellenlager, doch bleibt oft für lange Zeit an dem Sitze der früheren Blase eine hell- bis tief-sepiabraune Verfärbung zurück. Seltener entwickeln sich an Stellen, wo Schub auf Schub sich Blasen entwickelt haben, allmählich sehr derbe papilläre (stalaktitenförmige) Wucherungen auf verdicktem subcutanem Gewebe (Framboesie). Ein Lieblingssitz solcher, auch bei anderen chronischen Dermatosen sich bildender Hyperplasien (bei Eczem, vielleicht auch bei Lichen planus?) ist die Haut in und um die Achselhöhle, die der Scham- und Leistengegend und des Fussrückens.

Fieber (Temperaturen selbst bis 40°) und mehr oder minder schwere Allgemeinerscheinungen begleiten nicht selten die verschiedenen Ausbrüche, treten jedoch oft genug im weiteren Verlauf der Affection zurück. Die Schmerzempfindungen sind, wunderbarer Weise, nicht sehr bedeutend selbst bei Fällen, wo grosse Hautpartien wie verbrüht aussehen, die Kranken klagen nur über Brennen, Spannung und unangenehmes Zerren, welches durch die anklebenden Verband- und Kleidungsstücke verursacht wird. Ein bedenklicheres Symptom ist die Schlaflosigkeit, da diese abgesehen davon, dass sie nicht selten eine prodromale Erscheinung neuer Blasenbildung ist, für sich allein den Patienten ausserordentlich aufreibt und oft nur starken Dosen von Narcotica weicht. Das in einzelnen Fällen ausserordentlich heftige Jucken hat sogar zur Aufstellung eines Pemphigus pruriginosus geführt; auch diese Complication ist sehr unangenehm und schwer tractabel.

Sowohl als ein Endstadium des chronischen Pemphigus wie auch bisweilen schon frühzeitig sich durch besondere Eigenthümlichkeiten characterisirend hat A. Cazenave eine Form des Pemphigus unterschieden, die er als foliaceus bezeichnet hat. Man findet anfangs meist kleine, nicht reichliche matsche Blasen mit eitrigem Inhalt, die im Verlauf von Monaten immer reichlicher aufschiessen. Nach kurzem Bestande entleeren sich die Blasen, zuweilen kommt es selbst nicht einmal zu einer Blasenbildung, die Haut hebt sich ab in Form kleiner oder grösserer Fetzen von gelblicher oder grauer Farbe, die sich von der freien Seite her einrollen. Unter diesen Schuppen resp. Krusten treten von neuem Blasenbildung und Hautabhebung auf und so sammeln sich die Krankheitsproducte zu „blätterteigähn-

1) Prag. med. Wochenschr. Bd. III. S. 6.

lichen" Gebilden zusammen, der Patient selber bietet den Anblick, als ob seine Haut in Fetzen aufgegangen wäre. Ein schauriges Lazarusbild! zumal da bei dieser Form nicht selten fast keine gesunde Stelle am ganzen Körper zu finden ist: hier eine erodirte etwas nässende oder eiternde Stelle, die bogen- oder halbmondförmig die Kreisform der frühern Blase andeutet, da Schuppenhaufen, dort Krusten, dort wieder matsche Blase auf Blase, ganze Hautpartien sehen wie verbrüht aus und verkleben sehr leicht mit den Bettdecken, dabei gehen Kopf- und Barthaare aus, die Augen sind injicirt, das untere Lid oft leicht ectropionirt. Bald tritt Abmagerung ein, Eiterresorption erhebt von Zeit zu Zeit die Temperatur. Dabei bestehen zuweilen Erscheinungen von Seiten des Darmtractus. Die grauenhafte Krankheit wird in längerer oder kürzerer Frist durch den Tod beendigt.

Mund- und Rachenschleimhaut, ebenso die Conjunctiva des Auges bleiben nicht unbetheiligt an der Blasenbildung. Durch Blasenbildung an Epiglottis und Kehlkopfschleimhaut können leicht die gefahrdrohendsten Erstickungserscheinungen hervorgerufen werden.

Sehr selten werden von Blasen befallen die Nasenschleimhaut, ferner die Schleimhaut der weiblichen Genitalien. Ebenso zeigen sich Blasen auf den Schleimhäuten in seltenen Fällen früher als auf der Haut.

Als eine Nachkrankheit des Pemphigus ist zuerst von v. Bärensprung [1]) das Auftreten von Hypertrophien der Talgdrüsen, von Milium (ähnlich auch nach Variola, Hautsarkom) beobachtet worden. Ebenso findet massenhaftes Auftreten von Furunkeln nach Ablauf eines Pemphigusanfalles statt.

Aetiologie. Die Ursachen des Pemphigus sind noch immer unserer Kenntniss entrückt. Man findet nicht selten Individuen im Vollbesitz ihrer Kräfte von Pemphigus befallen, erst im langen Verlaufe der Krankheiten treten in Folge derselben cachectische Erscheinungen auf.

Die Errungenschaften der Neuropathologie haben es ausser Zweifel gestellt, dass eine Anzahl von Hautkrankheiten im engsten causalen Zusammenhange mit Nervenerkrankungen, peripheren und centralen, stehen. Betrachtungen dieser Art haben Jarisch [2]) veranlasst, bei einem Falle, der klinisch unter der Diagnose Herpes Iris (Pemphigus?) geführt wurde und letal mit acutem Kreuzbeindecubitus und Lungenentzündung endigte, nach anatomischen Veränderungen in der Spinalaxe zu suchen und zwar mit Glück. Er fand bereits makroskopisch

1) Ann. d. Charité. Vol. X. p. 101.

2) Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. III. Abth. Bd. 81. Mai. 1880.

sichtbar im Rückenmark (nach Härtung in $^1/_{10}$ % Chromsäure und Alcohol) Veränderungen in der grauen Axe an verschiedenen Stellen des Längsschnittes und zwar vorzugsweise in der Gegend der centralen, lateralen und hintern Partieen der Vorderhörner. Mikroskopisch bestanden die Veränderungen in entzündlichen Erscheinungen der Ganglienzellen selbst (Anschwellung der Ausläufer der Zellen) und der faserigen Zwischensubstanz (grobklückiges Netz, dicke Balken, myelintropfenähnliche Gebilde, sowie Proliferationserscheinungen). Dejérine [1]) und Leloir fanden bei Pemphigus in der Haut Veränderungen in den peripheren Nerven und zwar in der Nähe frischer Blasen in Degeneration begriffene Fasern (Axencylinder geschwunden, Markscheide in Stücke zerfallen, die Schwann'sche Scheide stellenweise durch Anhäufung von Marktropfen varicös), während unter alten Blasen nur leere Scheiden mit vermehrten Kernen zurückgeblieben waren.

Bei anatomischer Veränderung der Nerven bei Lepra treten an den anaesthetischen Stellen oft Blasen auf (Danielssen).

Als reflectorisch entstanden können wir die Fälle von Pemphigus ansehen, die durch Veränderung in den Genitalorganen [2]) namentlich der Weiber hervorgerufen werden, so die Fälle von wiederkehrendem oft mit heftigem Jucken verbundenem Pemphigus bei Schwangerschaft, ferner den Pemphigus hystericus (Hardy) bei Uterusanomalien. Startin sah bei einem Kinde infolge von Spulwurm an Armen und Beinen Blasen auftreten, die nach Entfernung des Spulwurms schwanden, ebenso sah er bei einer Frau mit Uterusfibroid Blasen auf den Armen, die nach Entfernung des Tumors nicht mehr sich zeigten. Köbner [3]) hat auf die Aehnlichkeit des Pemphigus mit Herpes und Urticaria aufmerksam gemacht und nahm sowohl eine nicht immer zu eruirende Reizung der Gefässnerven wie auch gewisse Dispositionen der Haut als Ursache des Pemphigus an. v. Bärensprung [4]) vermuthete, dass der Pemphigus mit seinem vorangehenden Fieber eine primäre Erkrankung des Blutes sei, ähnlich den exanthematischen Processen, und zwar werde hierbei das Blut nicht in seiner ganzen Masse, sondern nur in verschiedenen Gefässbezirken

1) Gaz. d. Hôp. 1876. p. 835, bei einer paralytischen alten Frau.

2) Russel, Med. Tim. and Gaz. Oct. 1864. Frau von 23 Jahren nach Unterdrückung der ersten Menses Erscheinen von Pemphigusblasen. Seit 10 Jahren leidet sie an heftigen Schmerzen an den Stellen, wo die Blasen sich bilden wollen. In der Dauer von wenigen Minuten bis Stunden erhebt sich an der gerötheten Stelle eine Blase, die bald eitrigen Inhalt bekommt. Dabei besteht zugleich starkes Schwitzen am Körper und hyperämische Flecke im Gesicht. Im Uebrigen allgemeines Wohlbefinden.

3) Arch. f. Dermat. 1869. S. 218. 4) Ann. d. Charité. Vol. X. p 99.

metastatisch verändert. Vielleicht beruhe er auch darauf, dass dem Blute ein Krankheitsstoff oder Ferment zugeführt werde, welches zur Peripherie getrieben die Haut in abnorme Thätigkeit versetze. Die Annahme eines toxischen Ursprungs des Pemphigus findet statt, bei den Blasenausbrüchen infolge septischer Processe, nach chirurgischen Eingriffen, bei puerperalen Processen, bei ulceröser Endocarditis, bei der urämischen Intoxication nach Scharlach, nach gewissen Medicamenten, so Arsenik (Startin sah nach Solut. Donovan.-Gebrauch Blasen- und Bläschenausschlag über Palmar- und Dorsalfläche der Hand) Jodkali, Bromkali, Natrum salicylicum.[3])

Eine nicht seltene Erscheinung ist das wiederholte Auftreten von meist eitrigen Blasen an der Unterextremität bei heruntergekommenen, namentlich älteren Individuen, die wegen irgend einer anderen Affection bettlägerig sind; es sind solche Fälle wohl kaum anders zu erklären, als dass die Haut wegen Gefässveränderungen (Sclerose) auf die mindesten mechanischen Einflüsse mit Blasen reagirt, während die bei Kindern so häufig sich mit Blasen complicirenden Eruptionen der verschiedensten Art durch den noch nicht genug gefestigten Tonus der Gefässe erklärt werden könnten. Fälle von Erblichkeit des Pemphigus sind sehr selten (Hebra).

Anatomie. Die Bildung der Blasen findet durch Ablösung des Stratum granulosum vom Stratum lucidum statt, sie enthalten bei einiger Grösse kein Maschenwerk und sind dann einkämmerig, zuweilen hängen an der untern Fläche der Blasendecke zapfenartige Vorsprünge, die den aus den Follikeln ausgelösten Epithelialzellen entspricht (G. Simon).

Der Blaseninhalt ist sehr verschieden, serös, Eiter und Epithelialzellen enthaltend. Jarisch[4]) untersuchte chemisch die Blasenflüssigkeit und fand das specifische Gewicht 1,0196, Wasser 941,9‰, feste Stoffe 58,1‰. Er wies darin nach: Serumalbumin, Paraglobulin und wenig Fett. In der Asche war Chlor, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kohlensäure, Kali, Natron, Calciumoxyd und Magnesiumoxyd, im Ganzen 8,4‰ Asche. Harnstoff, ebenso Fett waren im Inhalt vorhanden, dagegen kein freies Ammoniak. Es besteht zwischen dem Pemphigusinhalt und den bei Transsudaten häufig vorkommenden serösen Flüssigkeiten kein qualitativer Unterschied und der von Bamberger gefundene freie Ammoniak bei Pemph. kann vielleicht aus Zersetzung des Harnstoffs entstanden sein.

---

1) Gaz. d. Hôp. 1881. p. 1187. Hallopeau. Vielleicht ist Bergh's Pessema nicht, wie Lang meint, eine parasitäre Affection, sondern, da es nach innerlichem Jodkaligebrauch auftrat, ein Medicinalexanthem.
2) Sitzungsber. d. k. k. Akad. Abth. III. 1879. S. 159.

Die den Boden der Blase ausmachenden Retezellen sind in ihren oberen Lagern abgeplattet, mit erhaltenen Kernen, die Papillen zeigen Gefässinjectionen, die Gefässe etwas erweitert, das bindegewebige Maschengerüst etwas auseinandergelockert. Bei Pemphigus foliaceus fand Neumann[1]) die Bindegewebsbündel der Cutis verdickt, die Retezellen durch feinkörnige Massen getrübt, Schweissdrüsen vergrössert mit mortificirten Zellen erfüllt, ihre Ausführungsgänge erweitert, die Hornschicht defect. Die andern Organe zeigten bei letalem Ausgange tuberculöse Veränderung, ferner fand man oft chronische Nierenentartung, amyloide Degeneration, Pneumonie.

Diagnose. Von dem contagiösen Pemphigus der Neugeborenen und Kinder hat man zu unterscheiden: 1. den gewöhnlichen, nicht ansteckenden, der, wenn auch seltener, bei Kindern vorkommt; 2. den syphilitischen Pemphigus, letzterer localisirt sich vorzugsweise mit prallen meist eitrigen Blasen an der Palma und Planta, die Haut zeigt meist ein braunrothes Infiltrat, ähnlich der specifischen Papel, auf der sich eine Blase gebildet hat, oder es besteht auf gerötheter Basis nur eine Hautabhebung, meist fehlen daneben andre specifische Symptome (Coryza, Exantheme, Anämie) nicht.

Bei einer Anzahl von acutem Pemphigus, der in einzelnen Fällen contagiöser Natur ist, der Erwachsenen, bleibt es dem subjectiven Ermessen des Arztes überlassen, wie er sie classificiren will. Je reichlicher die Efflorescenzen mit Blasen versehen, je weniger sie die mehr typischen Lieblingssitze des polymorphen Erythems verschonen und universell zerstreut sind, um so eher wird man zur Diagnose des Pemphigus in der Mehrzahl der Fälle sich neigen.

Stets hat man sich vor Simulation zu hüten und sind zu diesem Zwecke mit Vorliebe Canthariden angewandt worden; die glänzenden Schüppchen der spanischen Fliege, die noch zum Theil auf der Blasendecke und in ihrer Umgebung zu finden sind, geben den untrüglichen Beweis der Simulation, wie dies mehrfach von hysterischen Weibern zum Theil mit Glück versucht worden ist.

Die oberflächliche Lage der Blase, ihre Heilung ohne Narbe, mit glatter, pigmentirter Haut, die nie fehlenden Recidive unterscheiden den chronischen Pemphigus von den specifischen, zuweilen mit Blasen oder grosser Pustelbildung vergesellschafteten ulcerösen Processen, die, tiefer gelegen, stets sich durch starkes, meist characteristisches Infiltrat, Neigung zu Geschwürsbildung mit ausgehöhlten Rändern und nachträglicher Heilung mit Narben characterisiren.

Ist die Blasendecke entfernt, so ähnelt die erkrankte Partie einem

1) Lehrb. d. Hautkrankh. V. Aufl. S. 243.

Eczema rubrum, wie andrerseits der Pemphigus foliaceus stellenweise einem squamösem Eczem, der Pityriasis rubra nicht unähnliche Bilder zeigt.

Für die Prognose des Leidens ist stets das Allgemeinbefinden des Patienten ins Auge zu fassen; so ist das Auftreten von typhösen Erscheinungen (hohes Fieber, Somnolenz, Delirien) mit reichlicher Blasenbildung von sehr schlechter Vorherbedeutung, sowohl bei der acuten wie der chronischen Form des Pemphigus.

Therapie. Die Behandlung des acuten contagiösen Pemphigus neonatorum erfordert Isolirung, grösste Reinlichkeit, gute Ernährung, Verhütung von Störung seitens des Darmtractus, Einstreuung mit pulverigen Substanzen, lauwarme Bäder. Der acute simple oder contagiöse Pemphigus erfordert je nach der Schwere der Allgemeinerscheinungen nur symptomatische Behandlung mit Chinin, Roborantien u. s. w. Local sind Bestreuen mit pulverigen hygroskopischen Substanzen, Einwicklung in Salbenverbände anzuwenden.

Die wichtigsten Indicationen bei der Behandlung des chronischen Pemphigus sind: 1. den Patienten stets im besten Ernährungszustande zu erhalten, 2. die durch den Bestand der Blasen, sowie durch ihre Entleerung hervorgerufenen Unannehmlichkeiten zu mildern, durch Verbände, Wasserbett, Einpudern u. s. w., 3. septische Complicationen durch Retention und Resorption eitriger Substanzen von den Blasen aus möglichst zu verhindern und zwar durch vorsichtiges Eröffnen derselben, 4. bei Affection des Mundes einer Inanition vorzubeugen. Ad 1. sind neben Tonica und Amara, so Ferrum, Chinin u. s. w., eine kräftige Diät, Wein u. s. w., im Falle von bedeutender Mundaffection selbst Ernährung per Clysma anzuwenden.

Hutchinson[1]) hat mehrmals nach Behandlung mit Arsenik gänzliche Heilung von Pemphigus gesehen. Devergie empfahl Ferr. sesquichloratum, 6—8 Tropfen 3 mal täglich in Zuckerwasser, v. Bärensprung die innerliche Anwendung von chlorsaurem Kali. Ad 2. wird von vielen Autoren die schädliche Wirkung von Bädern betont, während von Hebra die Anwendung des Wassers in verschiedenen Formen, als kalte Douchen und Bäder, hydropathische Einwicklungen, Wasserbett (d. i. continuirlicher Aufenthalt in nach Wunsch temperirtem Wasser) mit Vortheil angewandt wurde. Ebenso werden von Devergie und Hebra empfohlen Bäder mit Sublimat 4,0—6,0—10,0 pro balneo, mit Kali causticum (Hebra) 50,0, mit Kali carbonicum 100,0—150,0, ferner Einpinselung des Kranken mit Cadinöl, eine anfänglich schmerzhafte Procedur, und nachheriges

1) Med. Tim and Gaz. 1875. Vol. II. p. 461.

längeres Baden (Hebra) waren oft von vortheilhaften Folgen begleitet. Hillairet empfahl Einpinselung mit Linimentum calcareo-oleosum und Einwicklung in Watte, also die gleiche Behandlung wie bei Verbrennungen. In andern Fällen genügt die Anwendung von trocknenden Streupulvern, Talcum u. s. w. Ad 4 sind desinficirende resp. adstringirende Spülwässer, so chlorsaures Kali, Burow'sche Lösung von essigsaurer Thonerde vortheilhaft zu verwenden.

Cheiropompholyx.

Von J. Hutchinson ist unter dem Namen Cheiropompholyx eine Krankheit beschrieben worden, die vorzugsweise in ihren schwereren Formen bei Frauen vorkommt. Sie beginnt mit Jucken und Brennen in den Fingern und wenige Tage (2) darauf sieht man schnell und symmetrisch sich Bläschen entwickeln, die wie gequollene Sagokörnchen in die Haut der Finger und der Vola manus eingesprengt erscheinen, doch fehlen auch nicht grössere Blasen. Die Füsse werden häufig auch in gleicher Weise, doch meist etwas später wie die Hände afficirt. Zuweilen verbreitet sich gleichzeitig über den Körper ein flüchtiger erythematöser Ausschlag (rash) und Jucken. Die Bläschen entwickeln sich ohne jede entzündliche Erscheinung und verschwindet ihr Inhalt nach kurzem Bestande. Zuweilen hinterlässt die Krankheit eine eigenthümliche Nagelveränderung [1]), sie sind unterminirt und zerbrechen in der Nähe ihrer Wurzel. Nie fehlen bei dieser Affection die Recidive. Sie kommt fast nur bei Erwachsenen vor und vorzugsweise bei nervösen Individuen [2]), jedoch auch in einzelnen Fällen bei kräftigen gut entwickelten Individuen, während und nach angestrengter geistiger Thätigkeit. Der Bläscheninhalt ist anfangs neutral, späterhin sauer, nach Einwirkung von Salpetersäure entsteht ein weisslicher Niederschlag.

1) Thin British med. Journ. Dec. 1877. Liveing ibid.

2) Als etwas abnorme Cheiropompholyxfälle sind aufzufassen: eine Frau von 33 Jahren mit nervöser Hemicranie bekommt lancinirende Schmerzen an der innern Seite des rechten Mittelfingers, bald darauf entsteht eine grosse Blase, der noch mehrere Nachschübe an derselben Stelle folgen. (Behse Petersb. med. Zeitg. 1869. Bd. XV. S. 321). — Rendu (Ann. d. Dermat. Vol. VI. p. 201. Obs. 34) theilt folgenden Fall mit: 28jährige Frau bekommt von Zeit zu Zeit Schauer, Frieren, Unbehagen, Temp. 39—40° in Zwischenräumen von 8—14 Tagen. Nach dem Fieberanfall entsteht starke Röthung der Hand und der Unterextremitäten, mit starker Spannung, Pochen, sowie starker Empfindlichkeit, Brennen und Stechen, ähnlich wie bei Erysipel. Während des schmerzhaften Oedems besteht allgemeines Schwitzen. Bald darauf tritt symmetrisch an Handteller, Seitentheilen der Finger, Unterextremität und innern Seite des Fusses ein Bild von verschieden grossen und -gestalteten Blasen, die meist in Gruppen stehen, hervor. Anfangs sind sie mit serösem, später eitrigem Inhalt gefüllt. Ihre Dauer ist meist 2—3 Tage, darauf blasst die Haut ab, es tritt Verkrustung und starke Abschuppung ein. Zuweilen entwickelte sich nachträglich Lymphangitis selbst mit Drüsenvereiterung.

Anatomie. Robinson[1]) hat folgende Schilderung des mikroskopischen Befundes gegeben. Die Serumansammlung findet zwischen den obern Schichten des Rete Malpighi (Stratum granulosum?) statt und werden die den Boden des Bläschens bildenden Retezellen abgeflacht, stellenweise ausgezogen. Die aus Retezellen gebildete Decke des Bläschens ist verschieden dick. In den Gefässschlingen der Papille sind keine Veränderungen vorhanden. Die Bläschenbildung entspricht der Papillenanordnung, es vereinigen sich die kleinsten Bläschen durch Schwund der zwischenliegenden Zellenwand zu grösseren. Der klare flüssige Inhalt wird weiterhin durch eine zunehmende Anzahl von Rundzellen getrübt, auch die Papillargefässe werden weiter und findet Rundzelleninfiltration in den Papillen statt. Es macerirt oft, ohne dass die Bläschendecke platzt, die Hornzellenschicht und findet so die insensible Verdunstung des Inhalts statt. Die Reteschichten am Boden des Bläschens sind in spätern Stadien auch mit Rundzellen infiltrirt. Im subcutanen Bindegewebe sowie in Schweissdrüsen besteht keine Veränderung. Dieser Befund spricht gegen die von T. Fox für diese Affection gewählte Bezeichnung Dyshidrosis. T. Fox und R. Crocker[2]) fanden dagegen Erweiterung und starke Windung der Schweissdrüsenausführungsgänge, die Bläschenbildung fand zwischen der Papillarschicht des Rete statt, sie standen hier und da mit Schweissdrüsengängen in Verbindung; der Bläscheninhalt bestand aus körnigen und zelligen Massen. An einzelnen Stellen waren die Schweissdrüsenknäuel vergrössert.

Diagnose. Hebra hielt diese Krankheit für ein vesiculöses Eczem, von dem sie sich jedoch durch die constante Beschränkung ihrer Bläscheneruptionen auf die oben genannten Körpertheile sowie durch die Recidive und stärkeren nervösen Begleiterscheinungen unterscheidet. Ferner kann leicht Verwechslung mit junger Scabies eintreten, wovor aber das Auffinden von Milben schützt.

Therapie. Da die Krankheit spontan abheilt, so ist nur eine symptomatische Behandlung des Juckens indicirt. Bis jetzt ist es weder mit Arsen noch Bromkali u. s. w. gelungen, die nervöse Disposition herabzumindern, um so die nie fehlenden Recidive zu verhindern.

Impetigo herpetiformis (Hebra). Herpes gestationis.

In die Reihe der pemphigösen Erkrankungen und zwar als ein Mittelglied zwischen dem acuten Pemphigus und dem chronischen in spec. dem Pemphigus foliaceus gehört die von Hebra als Impetigo herpetiformis beschriebene Krankheit. Dieselbe ist bis-

1) Arch. of Derm. Vol. III. p. 291. 2) Med. Tim. and Gaz. 1878. T. I. p. 632.

her ausschliesslich bei Weibern und zwar während der Gravididät gesehen worden.

Milton[1]) berichtet einen Fall, wo während mehrerer Schwangerschaften bereits im 4. Monat derselben zuerst an der innern Seite des Arms lebhaft rothe, wenig erhabne, erbsen- bis wallnussgrosse Plaques auftraten, auf diesen sassen häufig spitze Bläschen meist in Gruppen von 2—4. Infolge des heftigen Juckens bestand Schlaflosigkeit. Der Bläscheninhalt wurde bald trübe, und die Affection, mit rothen Flecken beginnend, die späterhin sich mit Pusteln bedeckten, dehnte sich schnell über Rumpf und die übrigen Extremitäten aus. Dabei bestand allgemeines Uebelbehagen und grosse Reizbarkeit. Der Abortus trat im 6. Monat ein. Trotzdem bildeten sich noch nach der Entbindung neue pustulöse Eruptionen, die zu Krustenbildung führten, bis endlich einige Zeit darauf vollständige Heilung eintrat. Einen ähnlichen Fall hat E. Wilson[2]) beschrieben.

Später wurde von H. Auspitz[3]) unter der Bezeichnung Herpes vegetans, weil hier, ähnlich wie bei manchen Pemphigusfällen, an einzelnen erkrankten Stellen sich papillomatöse Wucherungen bildeten, ein letal endigender Fall beschrieben. J. Neumann veröffentlichte einen ähnlichen Fall, jedoch ohne Wucherung, unter Herpes pyaemicus. Hebra[4]) gab auf Grund des klinischen Bildes der Krankheit den Namen Impetigo herpetiformis. Es entstehen büschelweise angeordnete Pusteln, zuweilen jedoch auch Bläschen mit sich trübendem Inhalt, die verkrusten. Unter der sich abstossenden Borke tritt eine geröthete, ihrer Hornschicht beraubte, glänzende, zuweilen nässende, nie geschwürige Haut zu Tage; secundär kann die gespannte, etwas infiltrirte Haut, ähnlich wie bei Pityriasis rubra, an den verschiedensten Stellen, namentlich um die Gelenke Einrisse bekommen. Sowohl durch Bildung neuer Pustelbüschel an anderen Hautpartien, sowie durch Ausbreitung des pustulösen Processes in der Nachbarschaft eines vorhandenen Pustelcorymbus, dehnt sich die Affection über grosse Theile des Integuments, vorzugsweise der vorderen Thoraxfläche, des Bauchs sowie Oberschenkels aus. Kein Theil der Hautdecken kann unverschont bleiben, auch die Mundschleimhaut zeigt manchmal pustulöse und wie geschwürig aussehende Proruptionen.

Oft tritt im Verlaufe des krankhaften Processes Ausfallen der Haare und Abstossen der Nägel ein. Grössere Pustelausbrüche werden von Schüttelfrost, oft bedeutender Temperaturerhöhung, Schlaflosigkeit und Unruhe u. s. w., ähnlich wie bei einer septischen Affection, eingeleitet. Hat die Schwangerschaft ihr normales oder vor-

1) Journ. of cutan. Med. Vol. I. p. 311. 2) Skin diseases. 6. Ed. p. 294.
3) Arch. f. Derm. 1869. S. 246.
4) Wien. med. Wochenschr. 1872. Nr. 48 u. Lehrbuch. II. Aufl. Bd. I. S. 654.

zeitiges Ende durch die Geburt erreicht, so hört damit meist noch nicht die Krankheit gleichzeitig auf. In der Mehrzahl der in Wien beobachteten Fälle endigte die Affection letal. Einen Fall sah ich daselbst mit Genesung, mehrere Wochen nach der Entbindung, endigen.

Die leichteste Form dieser meist kleinblasigen Pemphigusform bei Graviden ist von D. Bulkley[1]) unter Herpes gestationis und von Smith[2]) als Hydroa gestationis beschrieben worden. Meist tritt sie in den letzten Abschnitten der Schwangerschaft auf, mit heftigem Jucken, Stechen und Schmerzen, es zeigen sich rothe Flecken, Papeln, auf welchen Bläschen und Blasen von oft beträchtlicher Grösse in Büschelform angeordnet sind, meist zuerst auf den Extremitäten, späterhin über den ganzen Körper. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist dabei erträglich. Das Leiden recidivirt gewöhnlich bei den verschiedenen Schwangerschaften.

Anatomie. Neumann[3]) berichtet als anatomischen Befund der Impetigo herpetiformis beträchtliche Erweiterung der Gefässe, vorzugsweise der Venen und Lymphgefässe, im Cutisgewebe sind reichliche Rundzelleninfiltrate vorhanden, die Parenchymzellen der Schweissdrüsen sind vermehrt.

Aetiologie. Der tiefere innere Zusammenhang dieser Pemphigusabart ist ebensowenig bekannt wie der des Pemphigus im Allgemeinen, da mit Annahme einer Reflexwirkung vom Uterus aus nur eine Umschreibung der Ursache ausgedrückt wird. Die Prognose ist je nach der Ausdehnung der Krankheit, den febrilen Erscheinungen, den verschiedenen Graden des exsudativen Processes, ob Bläschen, Blasen oder Pusteln, dem schnelleren oder langsameren Kräfteverfall ausserordentlich verschieden.

Einen Fall von Impetig. herpet. habe ich mit einem universellen pustulösen Eczemausbruch verwechseln sehen.

Therapie. Die Affection wird von therapeutischen Eingriffen wenig oder gar nicht beeinflusst und ist die interne Behandlung nur eine symptomatische und roborirende (Chinin, Eisen, Arsen u. s. w.) nach den gewöhnlichen allgemeinen Indicationen; auch die äussere Behandlung richtet sich gegen die Ansammlung von Eiter unter den Krusten, die durch Resorption septische Processe verursachen können, durch Salben, protrahirte und permanente Bäder, gegen das Jucken Theer, Liquor picis alkalini, Bulkley (Pic. liquid. 8,0, Kal. caustic. 4,0, Aq. 20,0, ein Theelöffel auf circa 100,0—150,0 Wasser), Belladonna-, Opium-Chloralhydratsalbe u. s. w.

1) Americ. Journ. of obstetrics and diseases of women. Tom. IV. No. 4.
2) Dubl. med. Journ. 1881. 3) Hautkrankheiten. V. Aufl. S. 267.

Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut.

Von

Prof. Dr. A. Neisser in Breslau.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Die Classe der chronischen Infectionskrankheiten umfasst eine Gruppe von Affectionen, deren Entstehung und Verlauf abhängig ist von der Einwirkung organisirter, sich selbst im Körper reproducirender Infectionsstoffe. Diese Infectionsstoffe haben als gemeinsames und hauptsächlichstes Characteristicum eine meist langsame Vermehrungsfähigkeit im menschlichen Organismus, so dass der typische Verlauf dieser Affectionen auch ein exquisit chronischer ist. Die Wirkung dieser Infectionsstoffe äussert sich in der Erregung entzündlicher Processe, die weiterhin unter den specifischen Einflüssen des jeweiligen Virus auch einen für jede Krankheit specifischen Verlauf und Ausgang nehmen; und so stellen diese chronisch-entzündlichen Vorgänge schliesslich Neubildungen („Geschwülste“) dar, die ihres eigenartigen Verlaufs wegen schon lange als eigne Krankheitsfamilie abgesondert sind.

Nicht alle in diese Classe einzureihenden Gebilde gehören jedoch in das Gebiet der Dermatologie hinein. Diese Classe umfasst ausser den uns speciell angehenden Krankheiten:

1. Tuberculose.
   - a) Miliartuberculose der Haut.
   - b) Scrophuloderma,

zu der ich c) den Lupus vulgaris hinzurechne.

2. Lepra.
3. Syphilis.
4. Mycosis fungoïdes (Alibert).
5. Framboesia tropica s. Polypapilloma tropicum (Charlouis) noch folgende Krankheiten, deren ausführliche Besprechung an

dieser Stelle nicht erfolgen kann, die wir aber analoger Verhältnisse wegen an einzelnen Punkten zur Erörterung streitiger Fragen werden herbeiziehen müssen, nämlich:

6. Den Rotz.

7. Die Aktinomycose, welche von Bollinger beim Thiere entdeckt, durch J. Israel's, Johne's, Ponfick's Arbeiten als eine hierher gehörige menschliche Erkrankung erkannt worden ist.

8. Das Lymphosarcom, welches Cohnheim neuerdings zu den Granulationstumoren auf infectiöser Basis zählt.

9. Das Trachom, welches, wie Virchow bereits angedeutet, seinen Platz in dieser Classe erhalten muss.

10. Auch die bei der parasitären Sycosis, beim Kerion Celsi, ferner bei diabetischen Balanitiden vorkommenden Wucherungen (vielleicht auch der Madurafuss, die Aleppobeule und die dieser Affection verwandten Bildungen) sind eigentlich dieser Krankheitsgruppe zuzurechnen, da sie durch Parasiten (Mycelpilze) bedingte Granulationswucherungen darstellen.

Den Namen „Granulationsgeschwülste" hat Virchow (1) für diese Tumorengruppe geschaffen nach der Aehnlichkeit, welche der Ursprung wie die histologische Struktur dieser Hautbildungen mit den Zellenmassen der entzündlichen Granulationen darbot. Bei allen diesen Formen sind es überwiegend, jedoch nicht ausschliesslich, die Bindegewebs- und bindegewebsartigen Theile, aus welchen die neue Entwicklung hervorgeht. — Das Ende, die eigentliche Florescenz, ist gewöhnlich die Entstehung zahlreicher, im Allgemeinen kleiner, aber in der Regel verhältnissmässig gross-kerniger, runder Zellen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den sogenannten Lymphzellen haben und die man früher auch vielfach unter dem Namen von Lymph- oder Exsudatkörperchen zu bezeichnen und auf eine directe Exsudation zu beziehen pflegte. Weiter schlug Virchow dann auch den Namen „Granulome" vor.

Im wesentlichen ist die anatomische Kenntniss der Granulome noch heute auf diesem, von Virchow gegebenen Standpunkte; freilich sind unsere Anschauungen bedeutend erweitert worden, z. B. die Kenntniss von gewissen Entwicklungsformen der Zellen, ganz besonders ferner von den Endstadien, welche in den einzelnen Gebilden von den Geschwulstelementen erreicht werden. Aber die Hauptfrage, welche zu erledigen wäre: woher stammen die zelligen Elemente der Neoplasmen? grade die ist der Gegenstand heftiger Erörterungen, deren definitive Entscheidung noch aussteht. Neben der

alten Virchow'schen Lehre, dass die Zellen Abkömmlinge der fixen Gewebselemente seien, hat die Cohnheim'sche Doctrin von der Herkunft der Entzündungszellen aus den ausgewanderten weissen Blutkörperchen sich auch für die Auffassung dieser Geschwulstzellen Bahn gebrochen: und auch wir halten es für das wahrscheinlichste, dass die Zellen der Granulationsgeschwülste wesentlich weisse Blut- und Lymphkörperchen seien, welche nach entzündlicher Alteration der Gefässwände ausgewandert sind und nun das Material für den weiteren Aufbau der Tumoren liefern.

Ein eminenter und den Kernpunkt der ganzen Frage treffender Fortschritt hat sich aber durch das Hervorheben des aetiologischen Moments für die Beurtheilung unserer Neoplasmen vollzogen. Virchow war zwar die Wichtigkeit der aetiologischen Seite keineswegs entgangen; er sagt (Onkol. II, S. 39) „dass wir hier der Rücksicht auf die aetiologischen Verhältnisse in keiner Weise entrathen können", nur galt ihm die Aetiologie nicht als der Kernpunkt für die Beurtheilung der in Rede stehenden Gebilde. Auch ist erst nach Virchow der Begriff des „infectiösen" für die Mehrzahl der Affectionen hinzugekommen. So war es Klebs, (2) der den Namen „Infectionsgeschwülste" für die Granulome schuf; Cohnheim (3) (S. 704) nahm denselben auf, Ziegler (4) vereinigt den histologischen und aetiologischen Antheil in seiner Benennung „infectiöse Granulationsgeschwülste". Wir acceptiren diesen Namen um so lieber, als wir seitdem der Erkenntniss des Wesens und der Ursache dieser Infection vielfach näher getreten sind. Der Nachweis der Infectiosität gewisser Krankheiten ist heute als gelungen da zu betrachten, wo dieselbe früher keine Anerkennung sich verschaffen konnte; ferner haben wir in dem Befunde von Bacterien oder anderen Pilzen die Erreger der vermuthlichen Infection kennen gelernt: Tuberculose, Lepra, Aktinomycose, Rotz. Wir können demnach diese Gruppe mit vollem Recht als chronische Infectionskrankheiten bezeichnen. Wir ziehen letztere Benennung als Classennamen den obengenannten: „Infectionsgeschwülste" u. s. w. vor, weil der „Geschwulstcharacter", der durch das Virus angeregten pathologischen Processe (auch im histologischen Sinne) häufig ganz fehlt, statt seiner vielmehr Ulcerationen und acut verlaufende Entzündungen in den verschiedenen Stadien der Erkrankung sich geltend machen, z. B. in einzelnen Syphilis-Formen, bei der Aktinomycose u. s. w.

Dass sich der Begriff der Infectionskrankheiten mit dem der contagiösen nicht deckt, bedarf keiner besonderen Betonung.

Unsere ganze, hier vertretene Auffassung ist freilich noch nicht

in allen Punkten und für jede einzelne Krankheit ganz exact zu beweisen. Sie ist aber, wie wir sehen werden, mehr conform den anatomischen und klinischen Erfahrungen und ungleich besser gestützt, besonders durch experimentelle Untersuchungen, als irgend ein andrer Erklärungsversuch für den Ursprung und den Ablauf der in Rede stehenden Krankheiten, deren Verständniss ohne die mycotische Aetiologie durchaus lückenhaft gewesen war.

Mag nun ein oder der andre Punkt in unsern heutigen Anschauungen späterhin sich als irrig erweisen, so wird meines Erachtens — selbst für den Zweck eines Lehrbuchs — das Verständniss durch einen einheitlichen Standpunkt besser gefördert als durch eine, wenn auch an sich berechtigte, skeptische Einzelbetrachtung.

Diese von uns dem ätiologischen Moment zuertheilte Bedeutsamkeit geht auch aus den ungenügenden Systematisirungsversuchen früherer Autoren hervor, welche diese Seite der Erkrankung weniger oder gar nicht ins Auge fassten.

Das von Hebra-Kaposi (5) aufgestellte System geht von rein klinischen Principien aus und beschreibt unter „cellulären Neubildungen" (Cl. VIII) den Lupus; unter „bösartigen Neubildungen" (Cl. IX) Lepra, Carcinom, Sarcom; schliesslich den harten Schanker in der X. Classe „Hautgeschwüre" oder „Geschwüre infolge von specifischer Entzündung". Es ist dies also eigentlich keine „Eintheilung", sondern eine Nebeneinanderstellung nach verhältnissmässig äusserlichen Momenten.

Auch mit dem von Auspitz (6) aufgestellten Systeme können wir uns nicht ganz einverstanden erklären, trotzdem dasselbe in der Sache dem unsrigen vollkommen entspricht.

Seine VIII. Classe: Chorioblastosen (Wachsthumsanomalien der Lederhaut- und des subcutanen Bindegewebes der Haut) enthält unter B. paratypisches Wachsthum u. s. w., Paradesmosen alle die Affectionen, welche wir in diesem Capitel zu behandeln gedenken.

Geht man aber genauer auf die Principien ein, welche dieser Eintheilung zu Grunde liegen, liest man die Motive nach, welche Auspitz zu derselben geführt haben, so genügen dieselben meines Erachtens noch nicht. Man wird sich fragen müssen, wie das oben gegebene System aufgebaut werden konnte; wie z. B. (ohne Berücksichtigung der Aetiologie) neben der Lepra tuberculosa auch die Lepra maculosa und anaesthetica, bei denen doch von „Granulomen der Haut" keine Rede ist, zu stehen kommt. Denn in der That geht Auspitz „von dem Gesichtspunkte aus, dass in dieser Classe die körnige Infiltration in dem oben angeführten Sinne (d. h. Granulombildung) das Wesentliche, den Process determinirende ausmacht." — Trotz dieses anatomischen Standpunktes vereinigt er ferner alle von der Syphilis angeregten anatomisch-differenten Processe in diese Classe, also ganz den ätiologischen Krankheitsbegriff in den Vordergrund stellend. — Dass wir ferner gegen die Absicht protestiren müssen alle Hautgranulome mit dem (schon für eine „Krankheit" eingebürgerten) Namen „Lupus"

zu bezeichnen, dass wir demnach mit seiner Auffassung eines Lupus scrophulosus, Lupus syphiliticus (Lupus leprosus nach der spanischen Schule) nicht übereinstimmen können, würde einer ausführlichen Darlegung bedürfen, wenn nicht Auspitz selbst mit auffälliger Beharrlichkeit an dieser seiner früher vertretenen Ansicht noch heute festhielte (7, 8). „Ich schlage vor, sagt Auspitz, den Namen Lupus oder Hautgranulom für jede nicht blos anatomische, sondern klinische Symptomengruppe zu gebrauchen, welche sich 1. aus dem anatomischen Substrat eines Granuloms entwickelt hat und 2. sich klinisch durch die Persistenz, das fortdauernde Recidiviren, aber den langsamen Zerfall ihrer braunrothen, theils schuppenden, theils zu Geschwüren zerfallenden, theils auch ohne Geschwürsbildung zu Narben atrophirenden, knotigen oder flächenförmigen, oft serpiginösen Plaques auf der Haut auszeichnet."

Gegen diese Aufstellung hatte schon Kaposi (9) von klinischen Gesichtspunkten aus Einspruch erhoben, indem er die Differenzen des Aussehens, des Verlaufs, der Verbreitung, der Therapie u. s. w. zwischen dem ulcerösen Syphilid und dem genuinen Lupus hervorhob. Wollen wir auch zugeben, dass die Differentialdiagnose oft sehr schwierig, vielleicht momentan unmöglich sei, so ist doch solch vorübergehende Verlegenheit nicht Grund genug, an und für sich total differente Krankheitsprocesse so nahe aneinander zu stellen. Denn es handelt sich in der That um differente Krankheitsprocesse, wenn auch bei beiden Affectionen Granulationszellenhaufen das erste anatomische Stadium darstellen. Auch nur auf Grund der Entwicklung dieser Zellengeschwülste, die alle aus demselben Material (Granulationszellen) hervorgehen, haben wir den Classennamen „Granulationsgeschwülste" acceptirt. Denn in Bezug auf die weiteren anatomischen Verhältnisse müssen wir Auspitz widersprechen, wenn er sagt: „Die histologische Untersuchung dieser Neubildungen sei bisher nicht im Stande gewesen, einen durchgreifenden Unterschied zwischen den einzelnen Formen darzuthun." Das ist gewiss richtig für die ersten Stadien der Geschwulstzusammensetzung, in denen die aus gleicher Quelle stammenden, gleichen Zellen noch unentwickelt sind; das trifft ferner zu für einige Ausgangsformen mit ihren sehr ähnlichen necrotisirten Massen (tuberculöser Käse z. B. und Gummadetritus). In den Zwischenstadien dagegen ist die mikroskopisch-histologische Differentialdiagnostik (selbst ohne Berücksichtigung der Mikroorganismen) zwischen tuberculösen, syphilitischen und leprösen Producten selten mit Schwierigkeiten verknüpft. Und was bisweilen mikroskopisch nicht gelingt, kann oft durch makroskopische Betrachtung mit Sicherheit entschieden werden.

Das wichtigste, für uns ohne weiteres entscheidende Moment aber, aus dem alle Differenzen sich ableiten müssen (nicht nur „können", wie Auspitz meint), ist die ätiologische Differenz. Die Syphilis hat ein specifisches Virus, wie die Lepra, wie die Tuberculose es hat. Es haben demnach die von demselben erzeugten Krankheiten nichts gemeinsames, mögen auch in ihren Producten die auffallendsten Aehnlichkeiten zu Tage treten.

Den Lupus halten wir für eine Form der tuberculösen Infection. Es mag unsrerseits eine Inconsequenz sein, den Namen „Lupus" beizubehalten und nicht „Tuberculoderma", mit einem diese Unterart bezeichnenden Beiwort, zu sagen. Doch ist der Name „Lupus" ein so fest eingebürgerter und in unserm Sinne als „Krankheit" gebraucht, (nicht als Name für einen pathologischen Process) so wenig zu Missverständnissen führend, dass wir ihn beibehalten können. Lupus ist für uns eine Tuberculose der Haut; es ist demnach falsch, von Lupus syphiliticus zu reden; umsomehr als diese Benennung keine Vorzüge darbietet, sehr häufig zu Verwirrungen Anlass gibt und den jetzt geltenden Principien der dermatologischen Nomenclatur direct widerspricht.

Unsere nächste Aufgabe zerfällt in zwei Theile. — Wir werden erstens bei den in Rede stehenden Krankheiten den mycotischen Character darzulegen haben, einmal durch den mikroskopischen Nachweis von Organismen in den Neubildungen, die als die Infectionserreger anzusprechen wären, ferner durch den experimentellen Beweis, dass durch die Uebertragung ihrer Organismen die Krankheit im Thierkörper von neuem beliebig erzeugt werden könne. Bei der Tuberculose sind wir in der That im Stande, dieses Postulat voll und ganz zu erfüllen; bei der Lepra sind wir noch einen Schritt zurück, d. h. wir kennen den Parasiten, doch fehlt der endgiltige Beweis seiner pathogenetischen Wirksamkeit: Cultur ausserhalb des Thierkörpers und erfolgreiche Inoculation auf einen gesunden Organismus. — Bei einer dritten Gruppe (Syphilis, Rotz, Framboesie) werden wir uns damit begnügen müssen, darzulegen, dass das Krankheitsbild in seinen einzelnen Phasen und Erscheinungen, in Entstehung, Verlauf und Ablauf, in seiner Verbreitung u. s. w. den Character einer parasitären Infectionskrankheit trägt.

Da es nicht möglich ist, alle diese hierher gehörigen Fragen im Zusammenhange für alle Erkrankungen zu erörtern, so habe ich dieselben bei jeder Affection unter der Ueberschrift: „Allgemeine Pathologie" zusammengefasst.

Der zweite Theil unserer Aufgabe wird darin bestehen, die histologische Eigenthümlichkeit jedes einzelnen Granuloms auf den jeweiligen Mikroorganismus zurückzuführen, den Zusammenhang der localen Neubildung mit dem pathogenen Parasiten zu erörtern. Diese Forderung wird an der Hand der leprösen Erkrankung, wie ich meine, exact erfüllt werden können. — Im Allgemeinen werden sich folgende Grundsätze festhalten lassen: Die durch die eingewanderten Bacterien verursachten Localwirkungen sind auf zwei Factoren zurückzuführen, die in ihrer Bedeutsamkeit für den pathologischen Process bei den einzelnen Affectionen freilich sehr wechseln, indem bald der

eine, bald der andere überwiegt, vielleicht auch einer gar nicht zu sinnfälliger Geltung kommt. Jedenfalls aber ist für jede Bacterienart das Endproduct, der Effect, ein specifischer; die pathologischen Vorgänge an sich dagegen haben keinerlei specifischen Character.

1. Der eine der erwähnten Factoren ist eine zur Entzündung führende Alteration der Gefässwände der Blut- wie der Lymphbahnen, besonders der die grossen Gefässe einhüllenden Lymphscheiden. — Auf entzündlichem Wege werden Lymphzellen, weisse Blutkörperchen im Gewebe angesammelt, um dann in ihren weiteren Entwicklungsstadien zum Aufbau der Geschwulst verwandt zu werden. Der Vorgang der Zellenproduction an sich ist also nichts specifisches, und es ist demnach von einer „specifischen Entzündung", wie Rindfleisch u. A. wollen, nicht die Rede (siehe Weigert (10), Ueber Entzündung). Specifisch dagegen und in directer Weise abhängig von den specifischen Eigenschaften des jeweiligen Virus ist für jede Erkrankungsform das weitere Schicksal der als Rohmaterial aus den Gefässen gelieferten Zellen. Es kommt hierfür in Frage, erstens die Acuität der entzündlichen Zellenproduction und ihr Verhältniss zu der mehr oder weniger proportional Schritt haltenden Gefässentwicklung, — zweitens besonders die directe, unmittelbare Beeinflussung der einzelnen Zellen durch die in sie hineingewanderten Bacterien. Dieselben modificiren den normalen Verlauf der entzündlichen Bindegewebsentwicklung in specifischer Weise, so dass entweder ein Zwischenstadium der progredienten Zellenentwicklung sehr lange festgehalten wird oder specifische Degenerationsprocesse an den Zellen sich abspielen.

2. Das Virus wirkt aber nicht nur auf die Gefässwände alterirend, Entzündung anregend, es wird auch das Gewebe selbst betroffen. — Unsere Kenntnisse über diese „Gewebsvorgänge" sind noch sehr geringe und beziehen sich nur in wenigen Punkten auf das Gefässbindegewebe. Von den Nerven, Muskeln und Drüsen wissen wir nur, dass sie in gewissen Stadien zu Grunde gegangen sind. — Auch nur in einem einzigen Falle (Bildung der primären Induration bei Syphilis) werden wir von productiver Mitbetheiligung der fixen Bindegewebszellen zu reden haben. (Die „Granulationszellen" leiten wir, wie schon oben erwähnt, auf entzündliche lymphoide Zellen zurück.) Sonst handelt es sich nur um necrobiotische Vorgänge, die mehr oder weniger früh im Bindegewebe und seinen Gefässen durch das Gift hervorgebracht werden.

Von einer „specifischen" Mitbetheiligung des Epithels ist keine

Rede. Dasselbe findet sich zwar häufig — besonders in den Anfangsstadien — sehr reichlich vermehrt, bietet aber keine characteristischen Zeichen, weder in ätiologischer Beziehung, noch in Betreff der Form des Verlaufs u. s. w. der jeweiligen Granulationszellengeschwulst.

So handelt es sich denn im wesentlichen um einen Enzündungsprocess, der, hervorgerufen durch die schädigende Wirkung der fremden Organismen, im Bindegewebe vor sich geht. — Der Ablauf dieses Entzündungsvorgangs ist aber durch den Einfluss dieser selben parasitären Gebilde ein anormaler. Er führt nicht zum normalen Abschluss: Bindegewebsneubildung; sondern, sei es, dass das Zellenmaterial selbst, sei es, dass die für die Ernährung der zelligen Neubildung nothwendige Gefässentwicklung zu irgend einer Zeit eine Alteration erfährt, — früher oder später kommt es zum Untergange der „Geschwulst" durch dieselben Organismen, welche die Ursache der Neubildung gewesen. — Die Acuität und die Malignität dieses Verhaltens und damit der ganzen Krankheit, ist direct abhängig von den Eigenschaften der Infectionserreger.

Den Infectionsstoffen nach unterscheiden wir folgende Gruppen:

1. Die Tuberculose.
2. Die Lepra.
3. Die Syphilis.
4. Die Framboesia tropica.
5. Rotz.
6. Aktinomycose.

Für die Mycosis fungoides fehlt vor der Hand jeder Anhaltshaltspunkt für die Annahme einer Infectionskrankheit; ihrer Structur und ihrem klinischen Verlauf nach gehört sie sicherlich unserer Classe an.

Dagegen halte ich entschieden den Lupus erythematosus für nicht dieser Gruppe angehörig. Die bei ihm auftretenden entzündlichen Zellinfiltrationen sind inconstant und bilden jedenfalls nicht das Wesentliche des pathologischen Vorganges; vielleicht gehört der Lupus erythematosus — wie die Psoriasis — zu den Epithelkrankheiten.

I. Tuberculose, Scrophulose, Lupus.

Allgemeine Pathologie. Während noch vor kurzer Zeit diese Erkrankungsgruppe unter den chronischen Infectionskrankheiten in letzter Reihe genannt, von mancher Seite die mycotische Natur sogar ganz von der Hand gewiesen wurde, ist die Tuberculose und mit ihr die

Scrophulose, jetzt die best gekannte und einzig mit objectiver Sicherheit erwiesene chronische Infectionskrankheit des Menschen.

Der erste, welcher die Tuberculose als übertragbare Infectionskrankheit hinstellte, war Villemin (11), jedoch vermochte er seiner wenngleich auf experimentelle Erfahrungen begründeten Lehre keine allgemeine Anerkennung zu verschaffen. — Es folgten weitere Inoculationsversuche von den verschiedensten Gelehrten und in der wechselndsten Anordnung. Das Impfmaterial wurde von den Experimentatoren (12) von allen möglichen Punkten aus (Unterhautbindegewebe, Darmcanal durch Fütterung, Respirationsorgane mittels Inhalation zerstäubter Massen, Peritonealsack, Gelenkhöhle, vordere Kammer, Glaskörper, Meningealsack u. s. w.) dem Versuchsthiere eingeführt, so dass sich aus dieser grossen Reihe von Arbeiten schon als gesichertes Resultat der Satz ergab: Wird tuberculöses Material auf einen (geeigneten) Organismus übertragen, so entwickelt sich in demselben in typischer Weise (nach einer gesetzmässigen Incubationsdauer und in anatomisch-gesetzmässiger Reihenfolge) eine bald mehr local bleibende, bald generell sich im Körper verbreitende Tuberculose. Nur specifisches Tuberkelmaterial ist im Stande, diese Krankheit zu übertragen. Nicht tuberculöse, oder ihrer Infectionskraft (durch Kochen z. B.) beraubte Stoffe erzeugen nie Tuberculose (13). — Es stellte sich hierbei zugleich heraus, dass die „Prädisposition“ einzelner Thierclassen für die Empfänglichkeit der Krankheit eine wechselnde sei, dass z. B. Kaninchen, Meerschweinchen leicht erkrankten, Hunde mehr oder minder immun seien.

Schlechter stand es mit unserer Kenntniss des tuberculösen Virus selbst. Klebs hat zwar eine Mikrococcusform als der Tuberculose angehörig beschrieben und dieselbe in Culturen gezüchtet. Desgleichen hatte Schüller (14) Culturversuche und Impfungen mit Culturen mitgetheilt. Einen Anhaltspunkt gaben ferner die interessanten von Deutschmann angestellten Experimente, der inoculationsfähigen tuberculösen Eiter durch Stehenlassen in ein hellweingelbes, nicht mehr bei der Inoculation wirksames Serum und einen dicklichen, zähflüssigen, tuberculös-wirkenden Bodensatz trennte. Neuerdings hat in der Ebstein'schen Klinik Damsch am Lebenden Tuberculose der Harnwege durch erfolgreiche Impfungen in die vordere Augenkammer von Kaninchen feststellen können. — Im Gewebe hat nur Aufrecht (15) mikroskopisch specifische Bacterien beschrieben, ohne für seine Befunde allgemeine Geltung gewinnen zu können. Trotzdem hat man an der corpusculären Beschaffenheit des tuberculösen Virus nicht mehr zweifeln können und dessen thatsächliche Entdeckung nur als eine Frage der Zeit und der mikroskopischen Technik betrachten müssen. Demgemäss war auch die Auffassung der Tuberculose als Infectionskrankheit eine bereits vollständig eingebürgerte und findet sich besonders in den Arbeiten Weigert's (16) und in der epochemachenden Abhandlung Cohnheim's (17) nach allen Richtungen hin durchgeführt.

Das Wesen der Tuberculose schliesslich ergründet zu haben, ist aber das Verdienst Robert Koch's (18), der den unumstösslichen

Beweis führte, dass ein specifischer Bacillus die Ursache der Tuberculose und der Scrophulose sei.

Der Beweis bestand 1. in der Demonstration eines parasitischen Mikroorganismus in tuberculösen Neubildungen. Es musste dazu ein neues Färbeverfahren erfunden werden, welches wesentlich darin gipfelte, dass alkalische Lösungen einzig zur Tinction geeignet wären. Die ursprünglich von Koch angegebne Methode wurde sehr bald durch Ehrlich (19) modificirt, der in dem Anilinöl (resp. in Carbolsäure nach Ziehl) den die Alkalescenz herstellenden Factor fand. Sein Verfahren ist folgendes: Die Schnitte, resp. die auf Deckgläschen hergestellten und genügend erhitzten Trockenpräparate werden in einer Mischung gefärbt, welche durch Zusatz einer concentrirten alkoholischen Fuchsin-, resp. Gentianaviolettlösung zu einer wässrigen, gut geschüttelten und filtrirten Anilinölwassersolution (Carbolsäurelösung) hergestellt wird. In dieser bleiben die Präparate lange Zeit, am besten mehrere Stunden, oder kurze Zeit in erwärmten Lösungen, werden dann in Alkohol oder Wasser von der überschüssigen Farbe befreit, und kommen nun in eine Lösung von 1 Theil officineller Schwefelsäure (oder Salpetersäure) mit 2—3 Theilen Aq. destill. Die tiefblaue (resp. rothe) Farbe macht sofort einer mattgelben Platz, indem in allen Gewebstheilen die Farbe gebleicht wird. Die Bacillen jedoch behalten die Färbung und sind nun schon bei verhältnissmässig schwacher Vergrösserung erkennbar (Hartnack Obj. 7). Besser ist es, den Untergrund mit Anilinbraun oder Methylenblau nachzufärben, da sich die blauen oder rothen Bacillen dann leichter erkennen lassen. Die Präparate werden, nachdem sie in Alkohol entwässert, in Nelkenöl durchsichtig gemacht und in Canadabalsam aufgehoben. — Die Präparate sind nicht immer dauerhaft, da die Färbung der Bacillen allmählich verblasst, wahrscheinlich weil die Säure nicht genug ausgewaschen wird. Die Gentianapräparate sind jedenfalls in ihrer Farbe constanter, als die Fuchsinpräparate. — Am besten hält sich die Färbung, wenn die Präparate (Trockenpräparate) gar nicht in Canadabalsam eingeschlossen werden, sondern direct im Cedernöl (mit homogener Immersion) untersucht werden.

Baumgarten (20) hat noch eine andre Darstellungsweise angegeben, welche jedoch nicht praktischer ist, als die Ehrlich'sche Färbung mit erwärmten Flüssigkeiten (39, 42).

Die durch diese Verfahren sichtbar gemachten Bacterien haben eine stäbchenförmige Gestalt, sind also Bacillen. Ihre Länge entspricht etwa $^1/_4$—$^1/_2$ des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens.

Ihre Breite ist je nach dem angewandten Verfahren verschieden, da das ursprüngliche Koch'sche Methylenblau nur den überaus feinen Bacillus erkennen lässt, während die Ehrlich'- und Baumgarten'-sche Färbungsmethode die den Bacillus einschliessende Hülle mit tingirt. Characteristisch ist für die Tuberkelbacillen bei der älteren Koch'schen Methode die durch Anilinbraun nicht eintretende Färbung, wenn dieselben bereits das Methylenblau angenommen haben; (siehe die sonst sehr ähnlichen Tinctionsverhältnisse der Leprabacillen. Bei dem Ehrlich'schen Verfahren behalten die Tuberkelbacillen die in dem Anilinöl vorhandne Farbe und werden nicht durch Säure, oder nachträgliche Methylenblautinction entfärbt.

Die Bacillen finden sich in grosser Menge überall da, wo der tuberculöse Process in frischem Entstehen und in schnellem Fortschreiten begriffen ist; sie bilden dann gewöhnlich dicht zusammengedrängte und oft bündelartig angeordnete kleine Gruppen, welche vielfach im Innern von Zellen liegen. Daneben aber auch zahlreiche freie Bacillen, namentlich am Rande grösserer käsiger Herde in grossen freien Schaaren. — Ist der Höhepunkt der Tuberkeleruption überschritten, so werden die Bacillen seltner und sind nur vereinzelt als oft schwach gefärbte, vermuthlich im Absterben begriffne oder schon abgestorbne Gebilde erkennbar. — Sind Riesenzellen vorhanden, so liegen die Bacillen vorzugsweise im Innern derselben. Auch hier sind die bacillenhaltigen die jüngeren, die bacillenfreien die älteren, in denen die ursprünglich vorhandnen Bacillen abgestorben oder in einen weiteren Dauerzustand übergegangen sind. Ausser den gewöhnlichen Bacillusformen finden sich solche mit 2 bis 4 Sporen von ovaler Gestalt, welche in gleichmässigen Abständen auf die Länge des Bacillus vertheilt sind.

Durch diese Koch'schen Befunde wurde die ältere Aufrecht'-sche Beschreibung in ihrer Richtigkeit zur Geltung gebracht. Baumgarten (21), der die Bacillen selbstständig kurz vorher entdeckt und demonstrirt hatte, folgte der Koch'schen Mittheilung bald mit einer Publication seiner, sich identisch erweisenden, Befunde. Inzwischen haben allerorten die Nachuntersuchungen (38, 39, 42) die Richtigkeit der Koch'schen Angaben über das constante Vorkommen und die diagnostische Verwerthbarkeit (44) dieser Bacillen bei tuberculösen Affectionen bestätigt.

Doch hatte sich Koch selbst hiermit nicht begnügt. Er sagte: „Auf Grund meiner zahlreichen Beobachtungen halte ich es für erwiesen, dass bei allen tuberculösen Affectionen des Menschen und der Thiere constant die von mir als Tuberkelbacillen bezeichneten

und durch characteristische Eigenschaften von allen anderen Mikroorganismen sich unterscheidenden Bacterien vorkommen. Aus diesem Zusammentreffen von tuberculöser Affection und Bacillen folgt indessen noch nicht, dass diese beiden Erscheinungen in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, obwohl ein nicht geringer Grad von Wahrscheinlichkeit für diese Annahme sich aus dem Umstande ergibt, dass die Bacillen sich vorzugsweise da finden, wo der tuberculöse Process im Entstehen oder Fortschreiten begriffen ist, und dort verschwinden, wo die Krankheit zum Stillstand kommt." — „Um zu beweisen, dass die Tuberculose eine durch die Einwanderung der Bacillen veranlasste und in erster Linie durch das Wachsthum und die Vermehrung derselben bedingte parasitische Krankheit sei, müssen die Bacillen vom Körper isolirt, in Reinculturen so lange fortgezüchtet werden, bis sie von jedem etwa noch anhängenden, dem thierischen Organismus entstammenden Krankheitsproduct befreit sind und schliesslich durch die Uebertragung der isolirten Bacillen auf Thiere dasselbe Krankheitsbild der Tuberculose erzeugt werden, welches erfahrungsgemäss durch Impfung mit natürlich entstandenen Tuberkelstoffen erhalten wird."

Diese Aufgabe nun hat Koch in glänzender, (trotz Spina's (43) Widerspruch) durchaus einwurfsfreier Weise gelöst.

Auf sterilisirtem, erstarrtem Blutserum wurden die Reinculturen angestellt. Dieselben zeichnen sich durch ein ungemein langsames Wachsthum aus, das nur bei einer Temperatur von 37—38° C. vor sich geht; sie bilden kleine compacte Schüppchen, die in toto leicht abhebbar sind und bei geeigneter Untersuchung nur aus den bekannten äusserst feinen Bacillen bestehen. — Die Culturen ergaben ein übereinstimmendes Resultat, mochte die Aussaat thierischer oder menschlicher Tuberculose entnommen sein, — sie wurden durch Monate hindurch ausserhalb des Thierkörpers durch successive Uebertragung von Serum auf Serum fortgesetzt.

Jedesmal aber ergaben die Impfungen mit den Culturen auf gesunde Thiere ein positives und stets gleichmässiges Resultat: eine typische Impftuberculose der inoculirten Thiere.

Bei Meerschweinchen schwollen nach 14 Tagen die Inguinaldrüsen an, die Impfstellen am Bauch verwandelten sich in ein Geschwür und die Thiere magerten ab. Nach 32—35 Tagen wurden die Thiere getödet. Alle wiesen hochgradige Tuberculose der Milz,

Leber und Lungen auf; die Inguinaldrüsen waren stark geschwollen und verkäst, die Bronchialdrüsen wenig geschwollen.

Ebenso wurden Kaninchen, Ratten, Katzen, Hunde u. s. w. in erfolgreicher Weise geimpft. Die Versuche bei den Ratten und Hunden sind deshalb besonders interessant, weil diese Thiere, welche sich sonst gegen Tuberculoseimpfungen ungemein resistent erwiesen, durch die Injection der Bacillenculturen ohne weiteres der Infection erlagen.

Das Resultat der Versuche ist unabhängig von dem Orte der Inoculation: subcutanes Bindegewebe, vordere Augenkammer, Bauchhöhle, directe Einführung in den Blutstrom u. s. w. Nur ist es nöthig, und zwar wegen des überaus langsamen Wachsens, dass der Infectionsstoff an einen Ort gebracht werde, wo, geschützt vor äusseren Insulten, die Bacillen Gelegenheit haben, sich zu vermehren und in das Gewebe einzudringen; sonst werden die Bacillen, ehe sie sich einnisten können, wieder eliminirt. „Kleine schwache Hautschnitte sind keine für das Eindringen der Bacillen geeignete Impfwunden. Aehnliche Bedingungen werden sich auch für das Haften der in die Lungen gerathenen Bacillen geltend machen. Es werden wahrscheinlich besondere, das Einnisten der Bacillen begünstigende Momente, wie stagnirendes Secret, Entblössung der Schleimhaut vom schützenden Epithel u. s. w. zu Hilfe kommen müssen, um die Infection zu ermöglichen."

Es ergab sich ferner, dass die Schnelligkeit des Verlaufs der Impftuberculose, sowie die Ausdehnung und Verbreitung über die einzelnen Organe abhängig sei von der grösseren oder geringeren Menge des eingeführten Infectionsstoffes. Das Bild der acuten Miliartuberculose entstand nur dann, wenn der Körper auf einmal mit einer grossen Menge von Infectionskeimen gewissermassen überschüttet wurde. Andernfalls, wenn nur wenige Bacillen verimpft werden (wenn z. B. einem Kaninchen die Canüle der Spritze, welche Blutserum mit Zusatz von Bacillencultur enthält, in die vordere Augenkammer geführt, der Stempel aber nicht bewegt wird, so dass nur eine minimale Menge der Flüssigkeit in den Humor aqueus gelangen kann) entstehen nur langsam sich entwickelnde oder local beschränkte Processe (Knötchen auf der Iris, Trübung der Cornea, Lymphdrüsenerkrankungen), denen erst ungleich später allgemeine Durchseuchung sich anschliesst, falls nicht überhaupt mit den localen Vorgängen die Erkrankung ihr Ende erreicht (siehe auch Schuchardt [12]).

Ich schliesse hier mit der Darlegung der Koch'schen Befunde

ab und verweise auf die überaus interessanten und anregenden Einzelangaben des Originals. — Auch muss ich darauf verzichten an dieser Stelle die Consequenzen der Koch'schen Arbeiten für die tuberculösen Erkrankungen des Menschen zu ziehen; um so mehr, als eine grosse Schule (Cohnheim, Weigert) vorher diese Consequenzen gezogen hatte, ehe Koch in so glänzender Weise die bis dahin hypothetische Lehre: die Tuberculose ist eine echte Infectionskrankheit, zur objectiv bewiesenen Wahrheit erhob.

Uns bleibt die Aufgabe, für unser beschränktes Gebiet die principiellen Hauptpunkte, wie einzelne durch ihre Analogie mit Lepra, Syphilis u. s. w. verwerthbare Erfahrungen festzuhalten. — Diese sind:

1. Die Tuberculose, d. h. jene bald acut, bald chronisch verlaufende, mit der Bildung kleiner Granulome einhergehende Krankheit, entsteht durch die Infection mit einer specifischen Bacterienart, den oben beschriebnen Bacillen.

2. Die die Infection vermittelnden Parasiten entstammen stets einem thierischen Organismus und werden mehr oder weniger direct von einem Organismus in den andern übertragen. — Ausserhalb des thierischen Körpers können die Bacillen, resp. ihre Sporen wohl ihre Infectiosität eine Zeitlang bewahren; nicht aber können sie ausserhalb des Thierkörpers (ausser bei speciellen Culturvorrichtungen) sich vermehren wie der Milzbrandbacillus.

3. Zur Infection bedarf der Bacillus einer ungestörten Entwicklung an einem geschützten Ort. Auf der Haut und den Schleimhäuten ist eine Verletzung der schützenden Epitheldecke eine unabweisliche Vorbedingung. Der zarte Endothelbelag der Lungenalveolen mit den grösseren Oeffnungen der Lymphbahnen zwischen den Zellen, ebenso die Irisoberfläche scheinen auch ohne mechanische Läsionen den Bacillen den Eingang in die Saftbahnen zu gestatten. — Der örtliche Process an der Infectionsstelle („Primäraffect") ist nach den bisherigen Beobachtungen folgender:

Nach einer 8—14 tägigen Incubation, während welcher Zeit keine Veränderung erkennbar ist, bildete sich an der Impfstelle ein Knötchen, welches sich entweder vergrösserte ohne aufzubrechen, oder gewöhnlich sich in ein flaches trocknes Geschwür verwandelte. Sehr bald (wie es scheint oft gleichzeitig) schwollen die zugehörigen Lymphdrüsen an und nun zeigte sich bereits als Zeichen der constitutionellen Erkrankung die hochgradige, in weiteren 14 Tagen schnell zum Tode führende Abmagerung.

Sichere Schlüsse über das Verhältniss der localen Infection zur Allgemeinerkrankung, speciell über den Zeitpunkt, wenn letztere be-

ginnt, und ob letztere abhängig ist von einer localen. Tuberculose an der Impfstelle, lassen sich leider vor der Hand nicht ableiten. Bemerkenswerth ist die zeitlich fast zusammenfallende Erkrankung an der Impfstelle und den zugehörigen Lymphdrüsen, denen die allgemeine Eruption in den übrigen Organen erst nachfolgt; wobei hier wiederum ein gesetzmässiger, anatomischer Connex zwischen den grade befallenen Organen und den vorher erkrankten Lymphdrüsen besteht (Impfstelle an der Bauchhaut: Erkranken der Inguinaldrüsen, Tuberkeleruption in Milz, Leber, Darm. — Impfung in die vordere Augenkammer: Erkrankung der Lymphdrüsen am Kiefer und neben der Ohrwurzel, Tuberculose der Lunge u. s. w.).

4. Die Acuität der Entwicklung und der Verlauf der Tuberculose ist abhängig hauptsächlich von der Menge des auf einmal eingeführten Infectionsstoffes. — Erst in zweiter Reihe steht eine einigen Thierclassen (Ratten, Hunde) eigne grössere Resistenz. Dieselbe ist jedoch keine absolute, sondern wird durch Impfungen mit Bacillenculturen, also grossen Mengen Bacillen, überwunden.

5. Die Frage, ob die Tuberculose durch Heredität sich weiter verbreite, ist eine noch strittige. — Theoretisch muss die Möglichkeit, dass die Bacillen aus dem mütterlichen Organismus in den fötalen übergehen, oder eine directe Bacterieninfection des Ovulum, resp. Sperma stattfinde, nach Analogie mit andern Infectionskrankheiten (Syphilis, Recurrens, die Körperchenkrankheit der Seidenraupen) ohne weiteres zugestanden werden und diese Vererbung kommt auch gar nicht so selten vor, wenn wir dem neuesten Autor über diese Frage, Baumgarten (22), folgen. Er betonte, dass die frühere Behauptung des seltenen Vorkommens congenitaler Tuberculose auf pathologischen Grundsätzen basirte, die heute berichtigt sind, insofern als Processe, welche gegenwärtig als tuberculös gelten, damals als solche nicht anerkannt wurden. Dazu kommt die grosse Schaar von „scrophulösen Erkrankungen, die in den ersten Lebensmonaten bei Sectionen, wie am Lebenden zur Beobachtung kommen und oft eine fötale Entstehung sehr wahrscheinlich machen."

Dieser intrauterine Ursprung bildet aber unsrer Ansicht nach nicht die Regel. Für die grosse Mehrzahl der Erkrankungen handelt es sich im Gegentheil um eine nach der Geburt stattfindende, extrauterine Infection.

Dieses Schwanken, dieses nicht Gesetzmässige in der hereditären Uebertragung ist uns vor der Hand zwar unverständlich, findet indessen seine Analogie, wie wir später noch erwähnen werden, bei

der Syphilis; desgleichen bei der Variola, bei der Vaccine u. dgl., bei denen — ohne uns zugängliche Einsicht — die hereditäre Infection gleichfalls bald erfolgt, bald ausbleibt.

Wie erklären sich aber jene so ungemein häufigen Beobachtungen von tuberculösen Erkrankungen an elterlicherseits „belasteten" Personen, jene traurigen Fälle, in denen ganze Familien und Generationen hintereinander der Tuberculose erliegen, während andrerseits die Zahl der Tuberculösen, welche ohne Belastung und bei bisher gesunder Körperconstitution erkranken, gradezu verschwindend klein ist? Speciell jener „phthisische Habitus" war es, den man als Zeichen der hereditären Tuberculose ansah.

Es liegen uns zwei Erklärungsmöglichkeiten vor, welche beide noch unbewiesen — unvermittelt sich gegenüberstehen: entweder wird die Tuberculose selbst, oder eine Prädisposition für dieselbe übertragen. — Nach der ersten Anschauung wäre der phthisische Habitus demnach schon selbst Tuberculose; ob sich später eine floride Erkrankung entwickelt, soll abhängen von äusseren, die Bacillenvermehrung und Verbreitung bald begünstigenden bald vernichtenden Einflüssen. — Die andere Partei hält den phthisischen Habitus zwar für eine Folge der tuberculösen Erkrankung der Eltern, für eine aus derselben resultirende Entwicklungsanomalie, aber nicht für latente, unentwickelte Tuberculose. (Es wird dieser Körperbau beispielsweise auf fernere Generationen vererbt werden können, aber ohne jede Tuberculose.) Es muss vielmehr eine spätere Infection mit Bacillen unabweisbar hinzutreten, soll sich echte Tuberculose entwickeln.

Ein so beschaffenes Individum ist zwar kränklich, gegen Schädlichkeiten weniger resistent, aber nicht eher tuberculös, ehe es tuberculös inficirt wird. Nur ist diese Gefahr der Infection mit den überall vorhandenen Bacillen bei solchem „Habitus" grösser, als bei gesunden Individuen (ähnlich wie ein Kaninchen anfälliger ist, als ein Hund); es kommt als weiteres Moment hinzu, dass solche Menschen mit „phthisischem Habitus", d. h. ererbtem Resistenzmangel sich grade in der Umgebung zu befinden pflegen, die ganz besonders die Infectionsmöglichkeit erhöht, nämlich in der Umgebung der tuberculösen Eltern und Verwandten, also der Infectionsherde. — Es wird also wohl zu erwägen sein, ob nicht das Gros der bisher der Heredität zugeschriebenen Erkrankungen richtiger auf Infectionen in der Familie zurückzuführen sei.

Baumgarten, der, wie erwähnt, jüngst die Frage der Heredität der Tuberculose erörtert, ist dagegen ein absoluter Anhän-

ger der Hereditätslehre. Er weist zunächst ganz mit Recht seinen Gegnern gegenüber darauf hin, dass die Tuberculose nicht nur eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Lebensalters, sondern auch des kindlichen Alters sei. „Die Scrophulose, die wir doch als eine Erscheinungsform der Tuberculose ansehen müssen, ist im Gegentheil ein fast ausschliessliches Privilegium des Kindesalters.“ Dass aus solchen jahrelang unschädlich im Körper verharrenden Herden später eine acutere Form der Tuberculose resultiren könne, hat in der That auch für uns nichts merkwürdiges. — Wo aber solche in der Kindheit deutlich zu Tage liegende, der Tuberculose angehörige Symptome fehlen, will Baumgarten „latente“ Herde, eine von frühester Kindheit her bestehende „schleichende Tuberculose verborgener Organe“, angenommen wissen, welche intrauterin von den Eltern (bei denen übrigens die Tuberculose auch „latent“ sein könnte) herstamme; eine Anschauung, welche er in der genannten Abhandlung durch sehr reichliches und mannigfaltiges Beweismaterial zu begründen sucht. — Dem gegenüber wird in Betracht zu ziehen sein, dass eine grosse Anzahl von tuberculösen Erkrankungen bei kleinen Kindern, welche bisher als hereditäre Uebertragungen angesprochen wurden, möglicherweise auf Infectionen mit der Milch perlsüchtiger, d. h. tuberculöser Kühe zurückzuführen sei.

Wir meinen daher, dass die hereditäre und intrauterine Uebertragung der Tuberculose zwar möglich ist, die extrauterine Infection mit specifischen Bacillen jedoch die Regel bildet.

Die Koch'schen Untersuchungen haben fernerhin bestätigt, was eine Anzahl früherer Impfversuche (23) bereits gelehrt hatte: Dass ein grosser Theil der als Scrophulose bezeichneten Affectionen (und die Perlsucht) in Wahrheit echte Tuberculose sei. — Weiteren Arbeiten muss es überlassen bleiben, die grosse Zahl der heute schlechtweg als Scrophulose bezeichneten, histologisch oft nicht zu trennenden Processe vom ätiologischen Standpunkte aus zu sichten und wirklich tuberculöse von nichttuberculösen, auf andere Noxen zurückzuführenden Affectionen zu trennen. — Auf diesen Punkt komme ich noch einmal bei der Besprechung des Lupus zurück.

Wir gelangen zur Erörterung der zweiten für uns höchst wichtigen Frage: in welcher Weise entsteht unter dem Einfluss der Bacillen das pathologisch-anatomische Product, das wir Tuberkel nennen?

Der tuberculöse Process wird erzeugt durch die Einwirkung des

einwandernden Parasiten 1. auf die Gefässe, welche durch denselben in Entzündung gerathen und 2. auf die Gewebe, welche — in uns noch unbekannter Weise — eine Schädigung erleiden. — Es entwickelt sich eine localisirte Entzündung, welche zur Bildung eines aus Rundzellen bestehenden, vom Reticulum der gewöhnlichen Bindegewebsfibrillen durchsetzten Knötchens führt. Während nun dieses Knötchen weder in seiner Structur und in seinen Zellformen noch in der Art seines Entstehens etwas eigenartiges darstellt (und als tuberculös nur an den eingelagerten Bacillen erkennbar ist), nimmt es unter der Einwirkung der tuberculösen Noxe einen specifischen Ablauf. Es vergrössert sich anfangs durch successive Zellenansammlung an der Peripherie. Gefässe wachsen in den Haufen allmählich hinein, wie man sich durch Injectionsversuche ohne weiteres überzeugen kann. Dann aber und zwar schon sehr zeitig beginnt an der Angriffsstelle des Virus, also im Centrum jedes einzelnen Bezirkes eine Modification. Nicht blos die austretenden entzündlichen Zellen, sondern auch die Gewebe selbst verfallen daselbst; das Zellprotoplasma gerinnt, die Kerne verlieren ihre Tinctionsfähigkeit, d. h. die Zellen zeigen das typische Bild einer Coagulationsnecrose (Weigert [24]).

Auch die Gefässe und die Grundsubstanz dieses centralen Bezirkes werden in die Necrose hineingezogen (die von Neumann neuerdings beschriebene, tinctoriell durch Picrocarminfärbung sichtbar zu machende Necrobiose der Intercellularsubstanz) und so entwickelt sich jene specifische Form von Gewebsuntergang, die wir als „Verkäsung" (im Weigert'schen Sinne) — wohl zu trennen von eingedicktem, wasserarmen Eiter — kennen. Um das verkäste Centrum finden sich dagegen einige progressive Entwicklungsformen der entzündlichen Rundzellen: grosse, helle, grosskernige, epithelioide Zellen und die unter dem Namen der Langhans'schen bekannten Riesenzellen. (Diese sitzen nicht, wie Ziegler es annimmt, typisch im Centrum, sondern vielmehr an der Peripherie des Tuberkels.) Die Bedeutung dieser Gebilde ist immer noch ein Controverspunkt der Autoren. Einige wollen in den „Langhans'schen", d. h. mit wandständigen Kernen versehenen Riesenzellen eine den tuberculösen Processen ausschliesslich zukommende Zellform sehen. Andere bringen sie mit dem Gefässwachsthum in Beziehung, halten sie für gleichsam abortive Gefässneubildungen an der Grenze der verkästen und noch lebensfähigen Zonen. Uns scheint es vor der Hand mit Ziegler am plausibelsten, die Entwicklung der Tuberkelzellen und ihre verschiedenen Stadien (ebenso wie ihre Entstehung)

nicht als specifische Vorgänge aufzufassen, sondern als Entwicklungsformen, wie sich solche bei allen entzündlichen (siehe Ziegler, Baumgarten, Senftleben, Tillmanns) Neubildungsprocessen, in deren weiterem Entwicklungsverlaufe einstellen. Also mag es sein, dass die Randstellung der Kerne mit der specifischen Art des Virus tuberculosum in einem innigeren Zusammenhange steht (vielleicht auch schon mit einer anhebenden Necrose des centralen Protoplasmas der Riesenzelle), vor der Hand erscheint unsere Ansicht als die am wenigsten präjudicirende.

Specifisch ist am Tuberkel die Ursache, welche auf dem Wege der Entzündung das Zellenmaterial lieferte, und die Art und Weise des Untergangs: die in jedem Knötchen central anhebende und von da nach der Peripherie fortschreitende „Verkäsung". Es ist dabei zu bemerken, dass eine pathologisch-anatomische Unterscheidung unserer specifischen Verkäsung von anderen käseähnlichen necrotischen Massen nicht immer möglich ist, sondern dass häufig nur der Impfversuch oder der Bacillennachweis Aufschluss liefern kann. Tuberculose führt zwar immer zur Verkäsung, aber Verkäsung deckt sich nicht auch immer umgekehrt mit Tuberculose, da der Sprachgebrauch eingedickten, wasserarmen Eiter (besonders beim Kaninchen) auch als „verkäst" bezeichnet.

Specifisch ist ferner die weitere Verbreitung des tuberculösen Processes in die Nachbarschaft, abhängig von der verhältnissmässig grossen Bösartigkeit des Virus, welche die des syphilitischen, leprösen Virus jedenfalls bei weitem übertrifft. Bei den letzteren beiden Erkrankungen sind die „localen" Heilungen auf dem Wege totaler Resorption oder entzündlich-bindegewebiger Abkapselung die Regel; bei der Tuberculose gehören sie zu den seltnen Ausnahmen. Die beim Gumma z. B. typische Schwielenbildung in der Umgebung desselben kommt bei den tuberculösen Processen nicht zu Stande; es entsteht wohl um jeden Tuberkel eine kleinzellige Entzündungszone; aber die in dieselbe fortschreitende Infection hindert die abschliessende, fasrige Bindegewebsformation, und bewirkt grade umgekehrt progressive Verkäsung, d. h. die Tuberculose wandert im Gewebe. Bisweilen freilich ist dieser Zerstörungsprocess ein recht langsamer, schleichender; auch macht Baumgarten mit Recht darauf aufmerksam, dass die locale Malignität der Tuberculose zu sehr überschätzt werde, indem in den Lungen, in den Lymphdrüsen u. s. w. verheilte, oder wenigstens seit Jahren „latent" gewordene Tuberculose nicht selten zu constatiren sei. — Doch stellen immerhin diese gutartigen Fälle nur einen kleinen Bruchtheil dar im Verhältniss zu der Gesammt-

zahl der tuberculösen Processe, die ebenso am Lebenden wie bei den Autopsien tagtäglich zur Kenntniss gelangen.

Die eben gegebene Schilderung des pathol.-anat. Vorgangs hat durch die Entdeckung des Bacillus selbst noch in einzelnen Punkten wichtige Stützen gewonnen.

1. Die Bacillen finden sich stets in grösster Zahl an der Peripherie tuberculöser Processe.

2. Sie liegen vielfach im Innern von Zellen, besonders in Riesenzellen. — Nur glaube ich nicht, dass, wie Koch es annimmt, die Bacillen als Fremdkörper von den Riesenzellen eingeschlossen werden; sondern umgekehrt denke ich mir, dass die Immigration der Bacillen in die Exsudatzellen diese zu jener — atypischen — Formentwicklung anregt, welche wir eben als Riesenzellen bezeichnen.

3. Die Bacillen führen schliesslich zum Untergang der Zellen, wobei sie selbst als Bacillen zu Grunde gehen, wahrscheinlich jedoch den necrotischen Gewebsmassen durch die Dauersporen den infectiösen Character lassen.

Im Anschlusse an die Tuberculose (und Scrophulose), deren klinische Besprechung, soweit sie sich auf cutane Erkrankungen bezieht, wir späterhin geben werden, gedenken wir den Lupus abzuhandeln. Es wird zunächst unsere Aufgabe sein, die Annahme zu vertreten, dass die lupöse Erkrankung ein Theilglied der Tuberculose sei.

Von vornherein muss hier erklärt werden, dass ich den exacten Beweis für diesen Zusammenhang noch nicht erbringen kann, da es weder mir noch Andern bisher gelungen ist, im lupösen Material die Bacillen der Tuberculose mit Sicherheit nachzuweisen. — Schüller (25) hat neuerlich Mikrococcenbefunde im Lupusgewebe publicirt.

Durch Anilinfärbung, Behandeln mit Essigsäure oder Kalilauge fand er Mikrococcen besonders in den kleineren und kleinsten Lupusknötchen, welche neben und unter dem Hauptherde im Gewebe zerstreut liegen. Zwischen den Zellen und um dieselben herum liegen die Mikrococcen in Form kleiner runder Körnchen, dringen von hier aus als kleine Reihen in das benachbarte Bindegewebe, nie aber als so compacte Massen, wie bei pyämischen u. s. w. Processen, sondern mehr locker und zerstreut. In den grösseren, vollkommen ausgebildeten Lupusknötchen sind Mikrococcen viel schwerer zu erkennen wegen der Dichtigkeit der Zellen. Je frischer die Lupusbildung ist und je weicher das darunter liegende Gewebe, um so reichlicher sind die Coccen, besonders an der Stelle der Umwandung der grösseren Lupusknötchen. — Meine eigenen Untersuchungen ergaben nur in den coagulationsnecrotischen Centren der Lupusknötchen hin und wieder für Coccen ansprechbare Körnchen, die möglicherweise

aber Kernzerfallsproducte sein können. Auch scheint es mir nicht unmöglich, dass Schüller hin und wieder die Körnung Ehrlich'scher Mastzellen für Coccenhaufen angesehen hat.

Ich halte jedoch den Nachweis der — ja überhaupt schwer tingiblen — Tuberkelbacillen im Gewebe nur für eine Frage der Zeit. Wahrscheinlich ist es die Spärlichkeit ihres Vorkommens, welche diese Gebilde bisher dem Auge des Mikroskopikers entzogen hat. Möglicherweise wird erst Cultur und Impfversuch den endgiltigen Beweis der Identität beider Krankheiten bringen, welche wir vor der Hand als Hypothese unsrer Anschauung zu Grunde legen.

Was die histologischen Verhältnisse anlangt, so ist trotz sorgsamer Untersuchungen, ob und welche Differenzen zwischen einem verkäsenden Miliartuberkel und einem Lupusknötchen vorhanden seien, ein principieller Unterschied durchaus nicht gefunden worden. In beiden Gebilden: ein Rundzellenherd mit epithelioiden und Riesenzellen, in beiden: Gefässe in den peripheren Knötchenabschnitten, in beiden schliesslich eine im Centrum liegende gefässlose coagulationsnecrotische Zone, beiden gemeinsam die unaufhaltsame Verbreitung im Gewebe und das Recidiviren in loco.

Die Aehnlichkeit der histologischen Structur zwischen Tuberculose und Lupus hat zuerst Virchow (Onkol. II), dann Auspitz (26) betont. Friedländer (27) war es später, der direct den Lupus als locale Tuberculose der Haut hinstellte. Er constatirte, dass in den Granulationsmassen des Lupus constant Riesenzellen, sowie Nester epithelioider Zellen vorhanden seien und folgerte so aus der sehr grossen Aehnlichkeit, bisweilen sogar Identität des Lupusknötchens mit frischen unverkästen tuberculösen Neubildungen, auch die Identität des pathologischen Processes. — Baumgarten (28) dagegen, der neuerdings die Frage wieder erörtert, kommt zu dem Resultate, dass Lupus und Tuberculose von einander zu trennen seien. Zwar hält er Lupus wie Tuberkel für Granulationsgeschwülste im Virchow'schen Sinne, stellt aber vom anatomischen Standpunkte aus folgende principielle Differenzen auf:

1. Die käsige Necrobiosis, die bei Tuberculose stets vorhanden, fehle bei Lupus.

2. Die Formation von epithelioiden Zellen trete beim Lupus mehr zurück.

3. Dagegen seien die Riesenzellen in den Lupusknötchen meist in einer Massenhaftigkeit vertreten, die einen auffallenden Contrast bilde zu der Spärlichkeit, in der sie innerhalb der wahren Tuberkelknötchen (der Conjunctiva) enthalten seien.

4. Vielfach begegne man in Lupusknötchen Gefässen, die in den Tuberkelknötchen absolut nicht gefunden würden.

5. In den älteren Partien der Lupusneubildung mache sich eine vermehrte Bildung spindelförmiger Elemente bemerkbar, die so überhand nehme, dass der ganze Herd dadurch den Character eines jungen Narbengewebes gewinne.

6. Ferner sei hervorzuheben, dass im Gegensatz zu den essentiellen Substraten der Conjunctivaltuberculose, die immer in Form deutlich von der Umgebung gesonderter rundlicher Knötchen sich manifestire — bei den Lupusproducten die miliare Bauform eine nur untergeordnete Rolle spiele, und die lupösen Infiltrate mehr die Configuration eines unregelmässig verflochtenen Netzwerks mit aufgetriebenen Knotenpunkten repräsentiren.

7. Schliesslich vindicirt er dem Lupusgranulum die Fähigkeit zu directer Vereiterung, welche dem Tuberkel selbst abgehe.

Mit diesen von Baumgarten aufgestellten anatomischen Differenzpunkten können wir uns im Allgemeinen einverstanden erklären. Eine Einschränkung aber muss, wie schon oben hervorgehoben, der 4. Punkt: die Gefässlosigkeit des Tuberkels erfahren. In den allerersten Stadien ist der Tuberkel ebenso gefässlos wie das Lupusgranulum. Allmählich kommt aber in beiden das Gefässwachsthum zu Stande; beim Lupus nur in höherem Grade, weil bei der Tuberculose an die Entwicklung ungleich acuter der Zerfall sich anschliesst. Es handelt sich also nur um graduelle Differenzen in Bezug auf den Gefässreichthum.

Was ferner die Vereiterungsfähigkeit des Lupusknötchens betrifft, so scheint es mir vor der Hand namentlich vom klinischen Standpunkte aus noch zweifelhaft, ob wir von echter primärer „Vereiterung" sprechen dürfen. Ein Lupusknötchen der Haut wird nie zur Pustel, nie breitet sich ein lupöses Geschwür durch acute „Vereiterung" aus, sondern langsam in jahrelangem Verlauf zerfällt um das Geschwür herum die Randpartie, deren Infiltration mikroskopisch schon lange Zeit nachweisbar ist, ehe Zerfallssymptome äusserlich sichtbar werden. Es ist vielmehr ein Characteristicum des lupösen Geschwüres, wenig puriformes Secret abzusondern. Das was hier „Eiter" genannt wird; ist nur mortificirtes Gewebe und Detritus von Entzündungszellen, die reichlicher sich erst dann einstellen, nachdem vorher die lupöse Neubildung bereits zu Grunde gegangen ist. — Stellen wir uns gar auf den Standpunkt, unter „Eiterung" eine specifische, qualitativ-eigenartige Form des Untergangs weisser Blutkörperchen zu verstehen, nicht nur eine quantitativ-reichliche Ansammlung von

Entzündungszellen in ihr zu sehen, — dann wird der von Baumgarten aufgestellte Differenzpunkt ganz hinfällig. Denn beide Granulationsneubildungen (Lupus und Tuberkel) können „vereitern", wenn das specifische „Eitergift" zu ihnen gelangt.

Aber Baumgarten selbst fügt seinen Erörterungen hinzu: „Ich halte die Unterschiede für durchgreifend genug, um eine Trennung der beiden Processe vom rein anatomischen Standpunkte aus aufrecht zu erhalten. Ob nicht trotz aller der genannten Differenzen ein innerer d. h. genetischer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht, der Art, dass sich vielleicht der Lupus als ein, im Laufe der Zeit eine gewisse Selbstständigkeit erlangender, mit gewissen bleibenden Abweichungen ausgestatteter Spross von dem Mutterstamm der Tuberculose abgezweigt habe, das ist eine andere Frage."

Diese Frage nun ist unsrer Ansicht nach positiv zu beantworten.

Mag auch von klinischer Seite her der Einwand erhoben werden, dass die Combination von Lupus und Allgemeintuberculose nur äusserst selten vorkomme, so lässt sich einmal auf jene „latenten" Tuberculosen verweisen, die ebenfalls ohne allgemeine Erkrankung verlaufen. Ferner werden wir in dem als Scrophulose bezeichneten Krankheitscomplex das klinische Bindeglied zwischen den beiden, scheinbar so differenten Formen der Tuberculose wiederfinden, — Formen, welche mir übrigens nicht differenter erscheinen, als die bei Syphilis vorkommende, ohne jeglichen Widerspruch als zusammengehörig anerkannte Efflorescenzenreihe vom breiten Condylom bis zum acut zerfallenden Gumma.

Das sonst bei der Tuberculose ausschlaggebende Impfexperiment hat hier eine unanfechtbare Entscheidung leider noch nicht erbracht. Es lag natürlich sehr nahe, zur Erledigung dieser Frage die Uebertragungsfähigkeit des Lupus auf Thiere zu untersuchen. Lupusstückchen wurden Kaninchen in die vordere Kammer eingeführt. Während nun Cohnheim, Hänsell u. A. negative Resultate verzeichnen, haben Schüller und Hüter sichere positive Ergebnisse publicirt und halten beide Erkrankungen demgemäss für Folgeerscheinungen desselben tuberculösen Giftes; nur sei bei dem Lupus die Noxe schwächer. — Derselben Ansicht huldigen unter den Franzosen Renaut (29), Grancher (30), Brissaud (31) u. A. (32); während Vidal (33) stricte jeden Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten leugnet.

Gegenüber diesen bestimmt ausgesprochnen positiven Erfolgen

Schüller's scheinen mir die negativen ihre Bedeutung zu verlieren, um so mehr, als, wie wir bereits oben betont haben, es sich beim Lupus wahrscheinlich um minimale Bacterienmengen handelt, so dass leicht bei einer Reihe von Inoculationsversuchen bald bacterienhaltige, also virulente, bald giftfreie, unwirksame Gewebstheilchen zur Verwendung gekommen sein können. Dass die Quantität der zur Infection verwendeten Bacillen thatsächlich den klinischen Ablauf der Impftuberculose bestimmt, haben wir bereits bei Besprechung der Tuberculose erwähnt (s. S. 564).

Schüller berichtet über seine Versuche folgendes:

„Mir gelang es, nicht nur durch Ueberimpfung von lupösen Gewebsstücken in die Lungen Tuberculose hervorzurufen, sondern auch durch fractionirte Cultur aus Lupusgewebe Mikroorganismen zu entwickeln, deren Ueberimpfung in die Lungen schöne und weitverbreitete Miliartuberculose zur Folge hatte, deren Einspritzung in das Gelenk characteristische tuberculöse Gelenkentzündung mit secundärer Allgemeintuberculose hervorrief. Diese Versuche sind durchaus beweiskräftig. Irgend welche etwa zufällige, anderweitige tuberculöse Ansteckung wurde durch die streng durchgeführte Isolirung der Thiere ausgeschlossen. Sie wurden überdies zu verschiedenen weit auseinander liegenden Zwischenräumen (1 Jahr) mit demselben Resultat inficirt. Die Thiere wurden in durchaus gesunden, neuen, von den andern durch einen grossen Hof vollständig getrennten Ställen, zugleich von einem besonderen Wärter gepflegt. (Ausserdem hat sich bei anderen mit dem Blute von Lupusthieren geimpften Kaninchen [nach den Versuchen des Herrn Lenz] wieder Tuberculose erzeugen lassen). Es kann darüber also kein Zweifel zugelassen werden. Die früheren negativen Ergebnisse erklären sich vielleicht aus den Schwierigeiten, geeignetes, die specifisch wirksamen Mikrococcen enthaltendes Lupusgewebe zu gewinnen. Ich habe diese Schwierigkeiten schon oben bei der Anführung der Culturversuche hervorgehoben."

Uebrigens scheinen mir die von Baumgarten so scharf gekennzeichneten histologischen Differenzen zwischen Lupus und echter Tuberculose eher geeignet, die Aehnlichkeit beider Processe ins Licht zu stellen. In der That haben wir bei der Tuberculose dieselben pathologischen Gewebsvorgänge, nur acuter sich abspielend und hochgradiger, als beim Lupus. Daher denn beim Lupus: langsamere Entwicklung des entzündlichen Granulums mit reichlicherer Gefässentwicklung; daher langsamere Destruction im Centrum (Coagulationsnecrose) und Heilungsansätze an der Peripherie, mit Bildung von Spindelzellgewebe (Narbengewebe).

Trotzdem ist die locale Malignität des Lupus keine geringere, als die der Tuberculose. Trotz der grösseren Zugänglichkeit der lupösen Herde sind die therapeutischen Erfolge sehr unbefriedigende und selbst die radicalste Excision hat sich den fortwährenden Re-

cidiven gegenüber als nutzlos erwiesen. Nur durch die Betheiligung des Gesammtorganismus ist die Tuberculose (sensu strictiori) bösartiger, als der auf die Haut beschränkte Lupus.

Das einzelne Lupusknötchen erliegt wie der einzelne Tuberkel schliesslich einer specifischen Necrobiose, nur ist beim Lupusherd das Grundgewebe weniger betheiligt, während dasselbe beim Tuberkel regelmässig in die Verkäsung mit eingezogen wird. In dieser Differenz können wir aber einen principiellen Unterschied ebensowenig erkennen, wie in der spontanen Heilbarkeit der papulösen Syphilisformen gegenüber dem constanten Zerfall der gummösen Producte.

Die Verkäsung ist, wie Schüller richtig hervorhebt, zwar characteristisch für die Tuberculose (s. a. Weigert l. c.), aber sie ist doch nur eine secundäre Erscheinung, bedingt durch fortdauernde deletäre Einwirkung des Giftes, welches vorher schon Entzündung und Neubildung veranlasste. „Das frühere oder spätere Eintreten der Verkäsung wird also ceteris paribus abhängen von der Intensität und Dauer der Einwirkung der tuberculösen Noxe.“ Schüller ist auch geneigt, der Beschaffenheit des Gewebes, innerhalb dessen die tuberculöse Entzündung Platz greift, also für den Lupus: der Beschaffenheit des Hautorgans, Bedeutung zuzuschreiben. In der That sind die Fälle von ächter Tuberculose der Haut auffallend selten; selbst bei den Hauterkrankungen, welche über tuberculösen Herden in Knochen und Lymphdrüsen sich entwickeln, handelt es sich nach Volkmann's wie Schüller's Beobachtungen und nach meinen eigenen Erfahrungen an zwei hochgradigen Fällen sehr häufig nicht um „tuberculöse“ Geschwüre, sondern um ächten Lupus, „weil die eindringende tuberculöse Noxe aus noch unbekannten Bedingungen durch die Gewebe eine Abschwächung ihrer Intensität erfuhr.“ Von Interesse ist auch, dass, während der Lupus wandert, die ächte Tuberculose der Haut keinen progressiven Character hat.

Der Lupus ist also für uns eine der Formen, unter denen die Tuberculose in der Haut auftritt, modificirt durch die geringe Menge des activen Virus; er muss somit auch das klinische Gepräge einer Infectionskrankheit tragen.

Bietet denn nun auch das klinische Bild der lupösen Erkrankung den Character einer Infectionskrankheit dar, wie er für die Tuberculose u. s. w. unschwer nachgewiesen werden konnte?

Die Entstehungsgeschichte jedes einzelnen Falles gibt uns dafür wenig Anhalt. Das Zusammenvorkommen mehrerer Lupuser-

krankungen in derselben Familie ist in äusserst wenig Fällen gesehen worden (mir selbst nur bei zwei Geschwisterpaaren bekannt; Raudnitz (35) berichtet über 5 entsprechende Fälle); von directer Infection eines Gesunden durch Lupus ist überhaupt nichts berichtet worden; in Betreff der Heredität finden wir bei den Autoren die übereinstimmende Angabe, dass Lupöse weder die Krankheit ererben noch auf ihre Kinder übertragen; schliesslich wird hervorgehoben, wie selten eine Combination von allgemeiner Tuberculose und Lupus beobachtet ist.

Alle diese Verhältnisse aber, und das letzterwähnte nicht am wenigsten, verlieren bei näherer Betrachtung nicht nur ihre Beweiskraft gegen den von uns eingenommenen Standpunkt, sondern stützen ihn vielmehr.

Es wird nämlich gelingen zu beweisen, dass alle eben dargelegten klinischen Verhältnisse gerade auf Grund unserer Auffassungsweise des Lupus als einer modificirten Tuberculose sich am plausibelsten erklären lassen.

In der That ist Allgemeintuberculose (im älteren, beschränkten Sinne gebraucht) selten bei Lupus zu beobachten. Doch erklärt sich dies aus folgenden Gründen:

1. Das Lupusgift ist für den Organismus eine schwächere und ungefährlichere Noxe wegen der Beschaffenheit des Organs, in dem es localisirt ist. — Schüller meint sogar, dass die das tuberculöse Virus repräsentirenden Mikroorganismen direct eine Abschwächung ihrer inficirenden Kraft erführen, weil sie in der Haut unter ungünstigeren Ernährungsbedingungen vegetirten. Er schloss dies aus der Beobachtung, dass es genügte, den aus Lupusgewebe entwickelten Mikroorganismen relativ günstige Entwicklungsbedingungen (bei directer Gelenkinjection) darzubieten, um ihre Wirkungsfähigkeit wieder zu voller Blüthe zu bringen.

Ebenso ist aus der Beobachtung Koch's, dass bei den Culturen das Wachsthum der Tuberkelbacillen in entschiedenster Weise von der Temperatur beeinflusst werde, möglicherweise die Abschwächung der Wachsthumsintensität in der Haut zu erklären. (Die von Schüller als Coccen aufgefassten Culturen würden von uns als verunreinigte Bacillenculturen zu deuten sein.)

2. Ferner ist die Localisation dieser Tuberculose in der Haut dadurch ein die relative Unschädlichkeit bedingender Factor, dass von der Hautdecke aus die Zerstörungsproducte nicht reichlich genug in die Circulation gelangen, um acute, rapid verlaufende Allgemeintuberculose zu erzeugen; die Processe bleiben locale, und als solche

ohne besondere Schädigung für den Gesammtorganismus; ebenso wie eine käsige Lymphdrüse nur dann Allgemeintuberculose nach sich zieht, wenn sie ihre verkästen Massen irgendwie in grösserer Menge in die Circulationsbahn bringen kann. (Ist doch sogar bei den floridesten Lungenphthisen die allgemeine acute Miliartuberculose ein relativ selten beobachtetes Vorkommen!)

Aus diesen Gründen wird der Lupus nicht die Ursache allgemeiner Tuberculose!

Umgekehrt bewirkt die ächte Tuberculose nicht jedesmal Lupus, selbst wenn die cutanen Gewebe ergriffen werden. Sie vermag dann mittelst der grösseren Giftintensität ächt tuberculöse Geschwüre erzeugen. Der Lupus ist immer Tuberculose der Haut; aber die Tuberculose der Haut hat auch andere Formen, als den Lupus.

3. Um so häufiger aber paart sich der Lupus mit dem als Scrophulose bezeichneten Symptomencomplex. Nennen doch die Franzosen den Lupus ohne weiteres „Scrophulide".

Die Einwände Kaposi's (3), der diesen Zusammenhang nicht anerkennt, scheinen mir nicht berechtigt. Wir haben, sagt er, keine Veranlassung, den Lupus von der Scrophulose herzuleiten, weil bei nur sehr wenigen von den vielen Hundert von uns gesehenen Lupuskranken sich diese Zustände (käsige Infiltrate der Drüsen, der Haut, Keratitis u. s. w.) vorfanden und bei aber Hundert Scrophulöser nicht eine Spur von Lupus zu finden ist. „Dasselbe gilt von der Tuberculose" u. s. w. (S. 624). — Der erste Punkt steht im directen Widerspruch mit der weitaus grössten Anzahl andrer Beobachter aller Länder, zu denen u. A. sämmtliche französische Autoren gehören, (vergl. die Uebersetzung des Kaposi'schen Buches, II. S. 263), welche übereinstimmend die ungemein häufige, um nicht zu sagen, gesetzmässige Coincidenz von käsigen Drüsen-, Knochen- und Gelenkerkrankungen mit Lupus betonen. — Was den zweiten Einwand betrifft, so braucht eben nicht bei jeder Scrophulose eine lupöse Hauterkrankung sich zu entwickeln, eben so wenig wie das sogenannte Scrophuloderma ein regelmässiges Vorkommniss bei Scrophulösen ist.

Raudnitz (35) hat neuerdings das Lupusmaterial der Prager Klinik auf seine Aetiologie hin untersucht. Bei 209 Lupuskranken fand er nur 30%, bei denen deutliche sonstige Scrophulose vorhanden war, sodass er sich gegen eine constante Beziehung zwischen Lupus und Scrophulose ausspricht, „obwohl man andrerseits das Zusammentreffen beider Affectionen nicht als Zufälligkeit ansehen kann". — In 21 Fällen bestand eine sichere hereditäre Belastung, eine

wahrscheinliche in 9 andern. Bei 2 Lupuskranken konnte Lungentuberculose sicher nachgewiesen werden.

Eine von Pontoppidan (36) angestellte Untersuchung ergab eine häufigere Coincidenz von Lupus und Scrophulose. Bei der Hälfte bis zu zwei Dritteln war eine scrophulöse Basis nachweisbar.

Da über die Unität der Scrophulose und der Tuberculose keine Zweifel herrschen, seitdem das Impfexperiment wie die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung in dieser Frage in gleichem Sinne entschieden haben, und da andrerseits der Zusammenhang zwischen Lupus und Scrophulose uns erwiesen scheint, so dürfen wir den Lupus, auch vom klinischen Standpunkt aus, der Gruppe der Tuberculose einreihen. — Die Scrophulose ist ja auch nichts weiter, als eine eigenartig localisirte Tuberculose, bei der das Virus, als es in den Körper eindrang, ohne directe Schädigung der als Eingangspforte dienenden Schleimhäute in Lymphdrüsen gelangte und sich dort localisirte. Häufig genug heilt solche Scrophulose ganz aus; jedenfalls bleibt sie für den Gesammtorganismus unschädlich, so lange ihre Producte an Ort und Stelle verharren und nicht in die inneren Organe geschleppt werden. Erst dann nachdem das tuberculöse Virus im Körper verbreitet wird und disseminirte Herde noch dazu in günstigeren und gefährlicheren Entwicklungsstellen sich etabliren, beginnt die als Tuberculose im engeren Sinne bezeichnete Krankheit. Die Verschiedenheit der Tuberculose gegenüber der Scrophulose und gegenüber dem Lupus beruht also nicht in der Differenz der Gifte (wenn auch vielleicht der Virus-Quantität), sondern in der Differenz der Verbreitung im Körper und in der verschiedenen Dignität der erkrankten Organe. Unter diesen ist das dem Zerfall am schnellsten erliegende gefässreiche Lungengewebe das den Organismus am meisten gefährdende; Hals, Lymphdrüsen und Haut dagegen bleiben als localisirte Krankheitsherde, gewöhnlich ohne schädigenden Einfluss auf den Körper.

Es mag hier übrigens auf eine andere Infectionskrankheit hingewiesen werden, deren pathogene Pilze wir sehr genau kennen, die Aktinomycosis. Auch diese bietet, ähnlich wie die Syphilis und die Tuberculose, die wechselndsten Krankheitsformen, obwohl bei allen derselbe Pilz als die erregende Ursache nachgewiesen ist. Bald finden sich die exquisitesten Geschwülste, deren Granulationsgewebe sogar eine relativ hohe, dem fertigen Bindegewebe nahe stehende Ausbildung erreicht, mit Riesenzellen (Weigert) u. s. w. Bald wieder ist von Geschwulstbildung gar keine Rede und chronische Abscessbildung, cariöse Knochenprocesse, phlegmonöse Eiterungen sind die durch den Aktinomyces angeregten pathologischen Vorgänge. Allen gemeinsam aber ist das ätiologische Moment des Strahlenpilzes.

Fassen wir noch einmal die gewonnenen Resultate zusammen, so möchten wir — bis gegentheilige Untersuchungen uns anders belehren — genetisch nur eine Tuberculose der Haut annehmen, die aber in verschiedenen Formen auftritt:

a) Die Tuberculose im engern Sinne mit der Bildung von in der Cutis sitzenden Geschwüren und mit Miliartuberkeln, als Theilglied allgemeiner Tuberculose.

b) Den Lupus, eine unschädlichere, meist auf die Haut beschränkt bleibende Form der Tuberculose.

c) Das Scrophuloderma ulcerosum, d. h. Ulcerationen, welche nach dem Aufbrechen sogenannter kalter subcutaner Abscesse entstehen. (Das Scrophuloderma papulosum nach Auspitz gehört unserer Ansicht nach nicht hierher; es ist, wie Hebra richtig sagt, ein Lichen scrophulosorum, nicht, wie Auspitz will, ein Lichen scrophulosus.)

4. Besonders klar erkennt man die infectiöse Natur der Lupuserkrankung bei Betrachtung des klinischen Ablaufs eines einzelnen Falles; das allmähliche, aber selbst durch die radicalste chirurgische Therapie nicht aufzuhaltende Weiterschreiten des Processes in die Nachbarschaft, besonders aber das Recidiviren in loco sind ohne die Annahme eines im Gewebe nistenden, reproductionsfähigen Krankheitskeimes d. h. also von pathogenen Organismen, gar nicht zu verstehen; besonders instructiv sind die nicht seltenen Fälle, in denen gesunde Stirnlappen, die behufs künstlicher Nasenbildung transplantirt wurden, nach nicht zu langer Zeit lupös erkrankten.

Wir werden nicht fehl gehen mit der Annahme, dass im Nachbar- und Grundgewebe der schon zerstörten Nase ein organisirtes Virus noch zurückgeblieben war, welches in neuer Entwicklung die gesunde Haut inficirte.

5. Schliesslich ist, namentlich für die Fälle, in denen in andern Organen (Drüsen, Knochen u. s. w.) Zeichen von Tuberculose und Scrophulose fehlen, eine directe Infection von aussen nicht ausgeschlossen, indem die tuberculösen Mikroorganismen durch kleine Risse oder Wunden in die Haut eindringen, und dort, wenn sie Zeit und Ruhe haben sich anzusiedeln, flächenhafte Producte setzen. Schüller will so die grosse Häufigkeit des Lupus im Gesichte, in der Umgebung der Nasenöffnungen, des Mundes erklären; Rhagaden und oberflächliche Defecte seien hier nicht nur häufig; sondern auch der Inspirationsstrom sei ein Hilfsmittel, das die Mikroorganismen vorzugsweise hierherführte. — Auch an den Extremitäten tritt der Lupus gewöhnlich an Händen, Fingern, Zehen auf, Punkte die also

ebenfalls äusseren Verletzungen mehr ausgesetzt sind. Nach Raudnitz trat der Lupus primär auf an Nase, innerem Augenwinkel und Lippe in 38,2%, an der Wange in 27,4%, an Rumpf und Extremitäten in 24,5% — Pontoppidan gibt ganz entsprechende Zahlen an und sagt: „Ich habe hier beinahe ausschliesslich Körpertheile gefunden, die habituell entblösst und den schädlichen Potenzen der Circumfusa ausgesetzt sind." — Umgekehrt vermuthet Schüller, dass die im Blute circulirenden Organismen (siehe seine Impfversuche) locale Deposita in die Haut setzen und so Lupus erzeugen können.

Sicher festgestellt und oft genug beobachtet sind aber die Lupuseruptionen über erweichenden, verkästen Drüsen und Abscessen, d. h. Infection der Haut von innen her.

Pathologisch-anatomisch*) ist der Vorgang der, dass das Virus eine Entzündung verursacht, die Entzündungsproducte aber unter dem specifischen Einflusse dieses Virus den für die Tuberculose eigenartigen Verlauf nehmen: nach einer progressiven Entwicklung der Entzündungszellen zu epithelioiden und Riesenzellen gehen sie und das vorhandne Stützgewebe zu Grunde durch Coagulationsnecrose und Verkäsung; ein ferneres Characteristicum ist die unaufhaltsame periphere Ausdehnung dieses erst entzündlichen, dann necrobiotischen Processes.

Der Process spielt sich ganz ausschliesslich im Bindegewebe ab.

Ganz secundär ist die beim Lupus stattfindende Betheiligung der epithelialen Gebilde. Histologisch ist diese Wucherung, die nicht selten in „atypischer" Weise grosse Dimensionen annimmt, von Wichtigkeit. Das eigentliche Wesen des Lupus hat aber mit diesem Epithelwachsthum nichts zu thun; der Lupus ist eine Neubildung im Bindegewebe und bedingt einmal eine Reizung des Epithelstratums zu lebhafterem Wachsthum, dann aber eine Resistenzverminderung, welche dem Epithel ein Hineinwachsen in das Bindegewebe überhaupt erst möglich macht. — Ebenso wenig wie diese „atypischen" Epithelwucherungen, stehen auch die carcinomatösen Processe in irgend wesentlicher Beziehung zum lupösen Process. Dass das Carcinom in diesem morschen Granulationsgewebe rapider und bösartiger sich entwickeln wird, ist erklärlich (37, 40, 41), sonst aber können wir in dieser Entwicklung von Krebs auf Lupus nur eine zufällige Combination sehen.

*) Ich verweise hier auf die sehr treffenden Schilderungen Carl Friedländer's, der in seiner Abhandlung „über locale Tuberculose" die uns hier beschäftigenden Fragen eingehend studirt und in demselben Sinne, wie wir, beantwortet hat.

Literatur. (1) Virchow, Onkologie. II. S. 385. Granulationsgeschwülste. 20. Vorlesung. — (2) Klebs, II. Prager Vierteljahrschr. Bd. 126. — (3) Cohnheim, Vorl. über allg. Path. I. Aufl. Bd. II. S. 704—720. — (4) Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. u. s. w. 1882. — (5) Hebra-Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankh. 1874 u. 1876. — (6) Auspitz, System d. Hautkrankh. Wien 1881. — (7) Auspitz, Zelleninfiltration der Lederhaut bei Lupus, Syphilis und Scrophulose. Wiener medicin. Jahrb. 1864. — (8) Auspitz, Wien. med. Presse. 3. 4. 1878. — (9) Kaposi, Wiener med. Wochenschr. 1877. — (10) Weigert, Ueber Entzündung. Eulenburg's Realencyclopädie. — (11) Villemin, Etudes sur l. tuberculeuse; preuves rationelles expér. d. s. specificité etc. Paris 1868. — (12) Cohnheim u. Fränkel, Virch. Arch. Bd. XXXXV. S. 260. — Cohnheim u. Salomonsen, Sitzungsber. d. Schles. Gesellsch. Breslau. 13. Juli 1877. — Salomonsen, Nord. med. Arkiv. XI. 1879. — Tappeiner, Virch. Arch. Bd. LXXIV. S. 393. — Schuchhardt, Die Impftuberculose des Auges u. s. w. Virch. Arch. Bd. LXXXVIII. S. 28. — Deutschmann, Cent. für d. med. Wissensch. 1881. — Derselbe, Ueber Miliartuberculose des Gehirns und seiner Häute und ihren Zusammenhang mit Augenaffectionen. Gräfe's Arch. für Ophthalm. Bd. XXVII. S. 1. — Baumgarten (Impftuberculose durch Einbringung von Blut eines tuberculösen Thieres in die vordere Kammer des Versuchsthieres). Centr. f. d. med. Wissen. 1881. 15. — Toussaint, Acad. des scienc. 7. Nov. 1881. Gaz. de Par. Vol. 48. 1881. — Tappeiner, Virch. Arch. Bd. LXXXII. S. 353. — Fehleisen, Zeitschr. f. Chir. Bd. XIV. Hft. 5, 6. S. 583. — Damsch, Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI. Hft. 1, 2. — Vgl. Ziegler, Lehrbuch, Literaturübersicht und Cohnheim, Vorles. S. 721, 722. — (13) Martin, Tuberculose infectante et non infectante. Arch. de Phys. 1881. S. 271. — H. Toussaint. Compt. rend. Vol. LXXXXIII. 1881. — Martin, Gazette de Paris. No. 52. 1882. — (14) Schüller, Experm. u. histol. Unters. über d. Entsteh. u. Urs. d. scroph. u. tubercul. Gelenkleiden. Stuttgart 1880. — (15) Aufrecht, Pathol. Unters. 1881. Centr. f. d. med. W. 1882. Nr. 17. — (16) Weigert, Virch. Arch. Bd. LXXVII. — Derselbe, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection. Virch. Arch. Bd. LXXXVIII. S. 307. — (17) Cohnheim, Die Tuberculose v. Standpunkte d. Infectionslehre. Leipzig 1880 u. 1882. — (18) Robert Koch, Die Aetiologie der Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 15. — (19) Ehrlich, Deutsch. med. Wochenschr. 1882. No. 19. — (20) Baumgarten, Centr. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 20. — (21) Derselbe, Ebenda. Nr. 15. — (22) Derselbe, Ueber latente Tuberculose. Samml. klin. Vortr. Nr. 218. — (23) Derselbe, Ueber d. Verhältniss der Perlsucht zur Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 49. — (24) Weigert, Virch. Arch. Bd. LXXVII. S. 273. — (25) Schüller, Ueber d. Stellung d. Lupus z. Tuberculose. Centr. f. Chir. Bd. VII. 1881. — Histol. Stud. über die Mikrococcen d. Lupus. Ebenda. Bd. XLVI. 1881. — (26) Auspitz, Sitzgsb. d. k. k. Aerzte. 1864. — (27) Friedländer, Med. Centr. 1872. S. 673. — Volkmann'sche Vortr. Nr. 64. Ueber locale Tuberculose. — (28) Baumgarten, Virch. Arch. Bd. LXXXII. S. 397. Ueber Lupus und Tuberculose, besonders der Conjunctiva. Vgl. daselbst die Literaturangaben. — (29) Renaut, Archive de Phys. 1881. p. 438. — (30) Granchez, Revue mens. 1881. p. 519. — (31) Brissaud, Archives génér. 1880. Août. p. 129 et 265. — (32) Cf. Revue de médic. 1882. p. 173. — Piffard, Assoc. méd. améric. 1880. — Martin, Revue médic. 1882. p. 289. — Granchez, Progrès méd. p. 387. 1881. — (33) Vidal, Annales de Dermat. 1882. Serie — 8. (34) Kaposi, Vorl. über Path. u. Ther. d. Hautkr. Wien 1882. — (35) Raudnitz, Zur Aetiologie des Lupus. (Aus der Klinik des Prof. Pick in Prag). Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1882. S. 31. — (36) Pontoppidan, Zur Aetiologie des Lupus (Kopenhagen). Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1882. S. 195. — Om Lupus. Kopenhagen 1876. — (37) Kaposi, Ueber Combination von Lupus und Carcinom. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1879. S. 73. — Lang, Carcinom auf Lupus. Wien. med. Wochenschr. 1879. Nr. 48. — C. Friedländer, Ueber Epithelwucherung u. Krebs. Strassburg 1877. — (38) Ziehl, Zur Färbung des Tuberkelbacillus. Deutsch. med. Wochenschr. 1882. 33. — Ebendaselbst. 1883. 3. — (39) L. Lichtheim, Zur diagnostischen Verwerthung der Tuberkelbacillen. Fortschr. d. Medicin. 1883. S. 1. (Sehr rasche Färbung in concentrirter Ehrlich'scher Mischung.) — (40) B. v. Langenbeck, Ueber das Auftreten von Carcinom auf lupösen Hautnarben. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Bd. XII. S. 329. — (41) D. Wenck, Diss. inaug. Kiel 1867. — (42) Balmer-Fräntzel, Berlin. klin. Wochenschrift. 1882. 46. — Schüll, Deutsch. medic. Wochenschrift. 1883. 2. — Guttmann, Berl. klin. Wochenschr.

1882. 52. — D'Espine, Revue méd. de la Suisse rom. 1882. Vol. 12. — Crämer, Sitzungsb. d. phys.-med. Soc. Erlangen 1882. — (43) A. Spina, Studien über Tuberculose. Wien 1883. (Vgl. das kritische Referat: Fortschr. der Medicin. S. 172.) — (44) Rosenstein, Vorkommen der Tuberkelbacillen im Harn. Centr. f. d. med. Wiss. 1883. 5. — v. Babes, Der erste Nachweis des Tuberkelbacillus im Harn. Ebenda. 1883. 9. — (45) Mencke, Ueber den Tuberkelbacillus u. seinen Nachweis im Gewebe beim lebenden Menschen. Sect. f. niederrh. Ver. f. Naturw. u. Heilkunde. Ref.: Fortschr. d. Medicin. S. 172. (Bacillen am Grunde eines Tonsillargeschwürs; verwerthb. für die Diagnose der Darmtuberculose.)

1. Die Tuberculose der Haut.

Die Kenntniss tuberculöser Hautaffectionen stammt erst aus den letzten Jahren. Ihr Vorkommen ist ein ungemein seltenes im Verhältniss zu den tausenden von theils intra vitam, theils auf dem Sectionstisch beobachteten Tuberculosen in andern Organen. Meist werden diese Hautaffectionen in ihrer wahren, tuberculösen Natur erst bei der post mortem angestellten mikroskopischen Untersuchung erkannt, und nur ganz vereinzelt hat man Gelegenheit, ihre Entstehung und Verlauf am Lebenden zu studiren (Jarisch).

Ohne besondere Vorboten entstehen einzelne, rundlich-ovale Ulcerationen, die sich bald mit Krusten bedecken und nur mässige Schmerzhaftigkeit verursachen. Nach Entfernung der Krusten präsentirt sich eine röthlich-gelbe, granulirte, wenig blutende, seichte Geschwürsfläche. Die Ränder sind leicht infiltrirt, aber weich; nicht unterminirt, wenn auch auf ihrer Unterfläche verschieblich; sie sind nicht glatt, sondern zackig und ausgenagt, durch Anreihung kleiner Grübchen entstanden, mit Eiter belegt. Echte „Miliartuberkel" der Geschwüre, oder gar der unverletzten Haut gehören zu den grössten Seltenheiten (siehe Hall).

Die Geschwüre wachsen durch weitere, nur sehr langsam vorschreitende Zerstörung der Umgebung, werden also „serpiginös", so dass es auf diese Weise zu Confluenz benachbarter Einzelgeschwüre kommen kann. — Doch bleiben die Geschwüre meist klein, nur selten die Grösse von 10—20 □Ctm. überschreitend. — Von Heilungen dieser Ulcerationen, die, wie gesagt, stets erst bei sehr ausgebildeten Tuberculosen vorkommen, ist natürlich keine Rede. Der Sitz der Geschwüre ist fast regelmässig in der directen Nachbarschaft der mit Schleimhaut bedeckten Orificien: Ober- und Unterlippe, Umgebung des Afters und der Vulva, Glans. Sehr selten werden andere Stellen der cutanen Bedeckung befallen.

Einen eigenthümlichen Fall beobachtete Vidal bei einem 22jährigen Kranken, der an Lungenphthise litt. Vor 7 Monaten bereits hatte der Kranke auf der Brust dicht bei einander zwei harte, etwa bohnengrosse Knoten bemerkt, die allmählich erweichten, und unter zunehmen-

der Verfärbung der bedeckenden Haut sich eröffneten unter Entleerung einer weisslichen, zähen Masse. Aehnliche Knoten entwickelten sich allmählich im Gesicht, auf der Schulter, dem Arm, mit demselben Verlaufe, wie die erst erwähnten. Vidal fasst diese Knoten als Tuberculome auf, eine Diagnose, die er nach der Autopsie auch mikroskopisch bestätigt fand (Scrophuloderma?). Uebrigens hat auch Bazin bereits 1861 als Variété rare du molluscum des auteurs ähnliche knotige Neubildungen beschrieben, die er als véritable tuberculisation du derme auffasst. (Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. 1861. p. 219.)

Die **Diagnose** stützt sich mehr auf negative, als auf positive Thatsachen.

In erster Linie ist festzuhalten, dass die tuberculösen Hautgeschwüre nur bei hochgradiger Allgemeinerkrankung, wenige Monate vor dem Tode des Individuums, auftreten. Man wird sie daher bei Abwesenheit von deutlicher Tuberculose in andern Organen überhaupt nicht leicht diagnosticiren können. — Eine besonders werthvolle Unterstützung geben namentlich gleichzeitig vorhandene oder im Entstehen begriffene tuberculöse Affectionen auf nahe angrenzenden Schleimhäuten, was speciell bei verdächtigen Ulcerationen auf den Lippen bei gleichzeitiger Affection der Mundhöhle von Werth sein wird (Küstner). Es sind dies unter Schmerzen sich bildende Geschwürsformen, deren Entwicklung aus einzelnen, hirsekorngrossen, grauweisslichen Knötchen, also echten „Miliartuberkeln“, auf dem weichen Gaumen hin und wieder beobachtet werden kann. Aus diesen Knötchen entstehen entsprechend kleine rundliche, oberflächliche Substanzverluste, die bald um sich greifen und zu weichen, zackigen Geschwüren confluiren. In der Peripherie tauchen neue in die Schleimhaut eingelagerte Knötchen auf, die allmählich einem ähnlichen Untergange entgegengehen. — In einem von Jarisch beschriebnen Falle erfolgte binnen 8 Tagen die Ausbreitung über den ganzen weichen und harten Gaumen.

Fehlt dieser intra vitam die Diagnose sichernde Befund von Miliartuberkeln, so wird doch dieselbe post mortem jedenfalls mikroskopisch ohne weitere Schwierigkeiten gestellt. In dem ziemlich gleichmässig infiltrirten Gewebe des (seines epithelialen Ueberzuges entkleideten) Grundes, wie in dem der Ränder finden sich die rundlichen aus lymphoiden, epithelioiden und Riesen-Zellen bestehenden, im Centrum verkäsenden Knötchen; ferner oft noch in grosser Entfernung vom eigentlichen Krankheitsherd in makroskopisch scheinbar gesundem Gewebe. Diese als „Tuberkel“ ohne weiteres anzusprechenden Gebilde sind oft den Gefässen entlang gelagert.

Aus den eben geschilderten, und, wie wir sahen, sehr inconstanten

Symptomen ergibt sich, dass die Diagnose wesentlich eine Diagnose per exclusionem sein wird. Die unterscheidenden Merkmale unserer Hautaffection einerseits, der „scrophulösen“ Geschwüre und des Lupus andrerseits, werden später erörtert werden.

Den serpiginösulcerösen Syphiliden gegenüber kennzeichnet sich die Tuberculose:

1. durch ungleich langsameren Verlauf,
2. durch die geringere Schmerzhaftigkeit,
3. durch das Fehlen des derben, festen Infiltrats, wie dies an den zumeist wallartig aufgeworfenen Rändern bei Syphilisgeschwüren characteristisch ist. — Bei den tuberculösen Ulcerationen werden wir nach den zerstreuten grauweissen Knötchen (Miliartuberkel) zu suchen haben und den kleinen rundlichen Auszackungen, welche durch den Zerfall der kleinen randständigen Knötchen entstehen.

Das Epithelioma ist durch die harte Beschaffenheit seiner Ränder und den viel rapideren Verlauf scharf unterschieden.

Grössere Schwierigkeit bietet die sichere Diagnose der auf den Genitalien und in den Harnausführungsgängen auftretenden tuberculösen Ulcerationen, welche Schankern sehr ähnlich und leicht mit ihnen zu verwechseln sind. Die sehr spärlichen Mittheilungen berichten von ausgedehnten Ulcerationen der Harnröhre, welche eine chronische Gonorrhoe vortäuschten, ferner auch von zahlreichen auf der Eichel, an deren Halse und zum Theil auch am innern Blatte der Vorhaut sitzenden Geschwürchen, deren viele die gewöhnlich für das Schankergeschwür als characteristisch angegebnen Kennzeichen — tiefen Grund und scharf abfallende Ränder — darboten. (Wahrscheinlich sind zwei viel besprochene Fälle, die Ricord 1838 als larvirte Schanker in den tieferen Harnwegen beschrieb, als Tuberculose aufzufassen.) Die Entscheidung wird durch das Impfexperiment leicht zu bringen sein. Handelt es sich um ein Ulcus molle, so werden sich von demselben, in Generationen weiter übertragbare, Impfgeschwüre mit fast absoluter Sicherheit und in der für die Entstehung des weichen Schankers bekannten Incubationsfrist erzeugen lassen. — Bei tuberculösen Geschwüren dagegen wird der Nachweis der Bacillen oder die Impfung auf Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen) für viele strittige Fälle die sichere Diagnose ermöglichen.

Erwähnen will ich noch hierher gehörige Ulcerationen am Schädel, welche, wie Volkmann beschrieben, von einer Tuberculose der Knochen des Schädels ausgehen können, wichtig wegen der Verwechslung mit gummösen Geschwüren.

„Unter ziemlich vagen Symptomen und bei anfangs unveränder-

ten Hautdecken bildete sich ein Abscess am Schädel, der sich so schlaff anfühlte, dass er für ein traumatisches Kephalohämatom gehalten wurde und bei der spontanen oder operativen Eröffnung reichliche Mengen eines characteristischen, käsigen Eiters enthielt. Nach Spaltung des Abscesses durch einen grossen Schnitt fand sich dann die Innenfläche desselben reichlich mit fungösen Granulationen bedeckt, die unter dem Mikroskop zahlreiche verkäste Miliartuberkel enthielt. Diese Granulationen liessen sich in characteristischer Weise leicht auswischen und wegschaben und es trat dann die erkrankte Stelle der Schädelknochen, von der der Abscess ausgegangen war, deutlich hervor."

Die Schlaffheit der Neubildungsmasse, die Dünnflüssigkeit des Abscessinhaltes unterscheiden diesen tuberculösen Process scharf von der derben Einlagerung, wie sie die Syphilis producirt.

Literatur. E. Soloweitschik, Tuberculose der Harn- und Gesclechtsorgane, Urethralschanker simulirend. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1880. Bd. 1. — Paul Coyne, Note sur un fait d'erysipèle tuberculo-caséeux observé dans un cas de phthisie pulmonaire. Archiv. de physiol. 1871—72. p. 100 — Pantlen, Ueber Tuberculose der Haut. Tübingen. Diss. inaug. 1873. (Ulcustuberc. am Unterschenkel.) — Bizozzerc, Centr. f. d. med. Wiss. 1873. S. 292. — Griffini, Tuberculose der Haut (am Arm) und der Wunden. Giorn. ital. Vol. IX. 1874. (Viertelj. f. Derm. 1875. S. 114.) — Baumgarten, Archiv für Heilkunde. Bd. XV. S. 484. (Ulcera an den Mittelhandknochen.) — Cornil und Ranvier, Manuel d'histol. pathol. 1876. p. 1206. — Klink, Ein Fall von Tuberculose der Urogenitalorgane, versteckte Schanker der Harnröhre und der Harnblase simulirend. Referirt in Viertelj. f. Dermat. u. Syph. 1876. S. 283. — Chiari, Wien. med. Jahrb. 1877. S. 329. — Cornil und Fournier, Ulc. tubercul. des coll. uteri u. der Vagina. Gaz. hebdom. Vol. 16. 1879. — R. Volkmann, Die perforirende Tuberculose der Knochen des Schädeldaches. Centr. für Chir. 1880. Nr. 1. — Leloir, Ulc. tubercul. de la langue. Progr. méd. 21. 1879. — A. Jarisch und Chiari, Ein Fall von Tuberculose der Haut. Viertelj. f. Dermat. u. Syph. 1879. S. 265. (1 Fall intra vitam, 5 post mortem.) — R. Hall, Ueber Tuberculose der Haut. Diss. inaug. Bonn 1879. Refer. in d. Viertelj. f. Dermat. u. Syph. 1879. S. 395. (Lupus dissem. der Haut des ganzen rechten Unterschenkels vom Fussgelenk aufwärts bis zum Knie, am Oberschenkel, an den Zehen und an der Hand. — Tuberculöse, granulöse Knoten und Fistelgänge an der Innenseite des Fussgelenks und am Ellenbogengelenk. — Auf der Haut des Unterschenkels Knötchen, welche mit freiem Auge als hellere Fleckchen erschienen und mikroskopisch von Köster als miliare Tuberkel erklärt wurden. — Kaposi, Pathol. u. Therap. 1880. S. 640. (In der französischen Uebersetzung: Note der Uebersetzer E. Bernier und A. Doyon: Vol. II. p. 293, mit französ. Literatur: Hillairet, Martineau, Féréol, Spillmann.) — Riehl, Zwei Fälle von Tuberculose der Haut. Wien. med. Woch. 1881. 44, 45. — Küssner, Ueber primäre Tuberculose des Gaumens. Deutsch. med. Woch. 20. 21. 1881. — Millard, Acute Miliartuberculose des Pharynx. Gaz. de Paris. Vol. 47. p. 663. 1881. — Heinzel, Ulcus tubercul. tibiae. Berl. klin. Woch. S. 765. 1881. — Cayla, Tubercul. Ulceration der Vulva. Progr. méd. 1881. p. 33. — Wigglesworth and Cushing, Buccal Ulcerations of constitutional origin. Arch. of Derm. 1882. — Vidal, Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée. Annal. de dermat. et syph. 1882. p. 457. — Duhring, Diseases of the skin. 3. Ed. p. 489. 1882. — Duplay, Ulcération tuberculeuse du rectum et de l'anus. Archiv. génér. de médecine. Juli 1882. — Gongenheim, Tuberculose miliaire subaignë du pharynx. Union médic. 1882. Nov. — Finger, Ueber tuberculöse Geschwüre an der Schleimhaut der Mundhöhle. Ges. d. Aerzte in Wien. Wien. med. Woch. 2. S. 42. 1883. — E. Fränkel, Ein Fall von Tuberculose der weibl. Harnblase u. Harnröhre. Virch. Arch. Bd. 91. S. 522.

2. Scrophuloderma.

Mit dem Namen „Scrophuloderma“ bezeichnen wir diejenigen Affectionen der Haut, welche unter dem directen Einflusse scrophulöser Vorgänge entstehen. Es bilden sich granulationsartige Massen, welche im Unterhautbindegewebe sich entwickeln, in demselben weitgehende Abhebungen der Haut von ihrer Unterlage bedingen, allmählich mit der darüberliegenden Cutis verschmelzen, und nach Verdünnung dieser Hautdecke, welche schliesslich in papierdünner Schicht allein aus den wohlerhaltenen epithelialen Elementen der Haut und aus sehr dichten elastischen Fasernetzen besteht, zur Entstehung typischer Ulcerationen führen.

Diese subcutanen Granulationsmassen (auf deren histologische Einheit mit den tuberculösen Wucherungen einerseits, mit den lupösen andrerseits wir bereits hingewiesen haben: Rundzellen, epithelioide und Riesenzellen mit gleichem Ausgang in Verkäsung), entstehen entweder primär im subcutanen Bindegewebe, oder häufiger als Folgeerscheinungen über erweichenden scrophulösen Lymphdrüsen. Auch perilymphangoitische Abscedirungen bilden bisweilen den Ausgangspunkt für diese Processe. Der Verlauf ist in jedem dieser Fälle ziemlich analog.

Sehr langsam bildet sich ein wenig derbes, circumscriptes, unter der Oberhaut verschiebbares Infiltrat, ohne Schmerzhaftigkeit und sonstige subjective Beschwerde (période de crudité). Die Form ist eine runde oder ovale. Allmählich wird, entsprechend einer zunehmenden Erweichung (période de ramollissement) des oft taubeneigrossen Tumors, die Oberhaut in den Process mit hineingezogen: sie verklebt mit der Geschwulst, wird hyperämisch, bekommt ein bläulich violettes Aussehen, wird dünner und empfindlich. Schliesslich, oft erst nach Monaten, wird die Decke über diesem nun deutlich fluctuirenden „kalten Abscess“ (oder Gomme scrophuleuse der Franzosen), durchbrochen (pér. d'ulceration) und es entleert sich aus einer kleinen unregelmässig begrenzten Oeffnung eine dünne, gelblich-weisse Flüssigkeit, die zumeist aus verfetteten weissen Blutkörperchen besteht. Es ist jetzt das fertig, was wir Scrophuloderma ulcerosum nennen.

Die Form, Grösse und Tiefe dieser Ulcera wechseln ungemein und sind abhängig von der Ausgangsstelle des Infiltrats. Ist dieses primär aus dem subcutanen Gewebe hervorgegangen, so resultirt ein oberflächliches, flaches Geschwür. Sind eine oder mehrere Lymphdrüsen an Infiltration und Erweichung mit betheiligt gewesen, so

werden wir eine tiefe, sinuöse, oft lange Fisteln in die Tiefe sendende Geschwürshöhle entstehen sehen. In einigen seltenen Fällen nimmt die Infiltration und nachfolgende Einschmelzung ganz besonders grosse Dimensionen an. Die Haut und die darunter liegenden weichen Gewebe, aber auch Knorpel und Knochen werden ergriffen und zerstört, so dass es im Gesicht durch den Verlust der Lippen, der Nase, des Gaumens u. s. w. zu furchtbaren Verstümmelungen kommen kann. — Die Ränder sind mässig infiltrirt, oft ganz papierdünn, weich, schlaff; sie setzen sich mit unregelmässigem, dünnem Saume gegen den Geschwürsgrund ab, ein Verhalten, das bedingt ist durch die an der Unterfläche fortschreitende Maceration; sie sind ferner unterminirt, d. h. die Geschwürsfläche ist grösser, als die Oeffnung des ursprünglichen Abscesses. Im Bereich der subcutanen Abscedirung sind die Hautränder von einer lividen, fast violetten Verfärbung, die sich ohne besonders scharfe Grenze in die gesunde Haut verliert. — Die Basis dieser Ulcerationen ist uneben, zeigt schlaffe, blasse, von gelblichen, dünnen Eitermassen bedeckte Granulationen, welche leicht bluten. Trocknen die secernirenden Massen ein, so entstehen dünne, bräunlich oder gelb gefärbte Krusten, unter denen sich bald wieder neuer dünnflüssiger Eiter in reichlicher Menge ansammelt. Eine besondere Infiltration der Basis und der Ränder besteht nicht, ebensowenig irgend welche Schmerzhaftigkeit! Hin und wieder kann es auch zu hochragenden Wucherungen kommen, ehe die Excoriation und Ulceration der Hautdecke vor sich geht. Dabei entwickeln sich bisweilen nicht nur eine, sondern mehrere kleine Oeffnungen. Besonders an der Hand werden solche Formen beobachtet, die dann durch die tiefeingezogenen Narben und die nicht seltnen Knochenveränderungen zu argen Deformitäten Anlass geben.

Die Zahl der zu gleicher Zeit an einem Individuum vorkommenden Processe ist gewöhnlich eine beschränkte und bewegt sich zwischen 2 und 6. Characteristisch für alle diese Formen ist der torpide Verlauf und ein demselben entsprechender Mangel acuter Entzündungserscheinungen, daher kommt es vor, dass Patienten von dem Entstehen der Tumoren gar keine Ahnung haben und erst durch die Entleerung des Abscesses auf die betreffende Affection aufmerksam werden.

Wie chronisch der Verlauf ist, zeigt sich wie bei der allmählichen Vergrösserung so auch bei den etwaigen Heilungen. Bei solchen bilden sich glatte, blasse und geschmeidige, oder wenn es sich um sehr unregelmässige Ulcerationen handelt, verzerrte, netzartig von gesunden Hautbrücken durchzogene Narben. Der gewöhnlichste

Sitz dieser Ulcerationen ist am Unterschenkel, am Halse und im Gesicht. Die Grösse wechselt sehr, erreicht nicht selten einen Durchmesser von 3—5 Ctm. (Einzelne Autoren, wie Duhring, unterscheiden darnach verschiedene Varietäten. Duhring reiht auch die bei uns als Acne cachecticorum beschriebene Hautaffection in dieses Capitel ein. Da es sich aber hierbei um eine Affection Scrophulöser, nicht eine scrophulöse Affection handelt, so halten wir diese Classification für ungeeignet, ebenso wie wir den Lichen scrophulosorum (weil er kein Lichen scrophulosus ist) an anderen Orten abhandeln, und nicht als specifisches Scrophuloderma betrachten.

Eine universellere Form beschreibt van Harlingen: Bei einer 70jährigen Frau bestand seit 20 Jahren eine Affection, die mit langsam zunehmender Rauhigkeit der Haut der unteren Extremitäten begonnen und zu rothbrauner bis aschgrauer Verfärbung geführt hatte. Initiale, die ganze Haut bedeckende Knötchenefflorescenzen bildeten sich allmählich zu fleckigen oder schuppigen Plaques, Knoten und Geschwüren aus. Die Kranke starb an Erschöpfung. Die Untersuchung ergab überall Zellinfiltration in der Lederhaut, gleichmässig vertheilt ohne Gruppenbildung.

Diagnose. Sie stützt sich einmal auf das soeben beschriebene, characteristische Aussehen der sich entwickelnden Granulationsmassen, wie auf das der bereits zerfallenen Ulcerationen; sodann aber auf das gleichzeitige Vorhandensein andrer der Scrophulose angehöriger Processe: an den Augen, Lymphdrüsen, Knochen, ferner der blassen anämischen, oft gedunsenen Haut u. s. w.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. Alle jene, bald als Ecthyma, bald als Rupia bezeichneten Ulcerationen, die wir, der Hebra'schen Lehre folgend, nicht als eigne Krankheitsformen, sondern als mehr oder weniger zufällige Begleiterscheinungen andrer Processe ansehen, z. B. die Geschwürsformen, die aus grossen Excoriationen (besonders durch Pediculi vestimentorum) entstehen.

2. Besonders das Gumma syphiliticum in all seinen verschiedenen Entwicklungsstadien, die denen eines scrophulösen Infiltrats ziemlich genau entsprechen. Wesentlich für die Entscheidung sind hier:

a) Das Fehlen oder Vorhandensein früherer Syphiliserscheinungen, ein allerdings nicht immer für die Diagnose verwerthbares Moment. Fehlt Syphilis in der Anamnese oder im sonstigen Befunde, so gewährt dies einen diagnostisch werthvollen Rückhalt. Umgekehrt aber, wenn Syphilis früher vorhanden, ist immer noch die Mög-

lichkeit einer Coincidenz von Syphilis und Tuberculose in Betracht zu ziehen.

b) Die scrophulösen Abscesse finden sich fast nur als Theilerscheinung allgemeiner scrophulöser Erkrankung (Augen, Lymphdrüsen, Knochen u. s. w.), während Gummata sich häufig bei sonst durchaus Gesunden (Syphilis in der Spätperiode) einstellen.

c) Die scrophulösen Neoplasmen sind meist multipler, als die Gummata. Ferner zeigen letztere vorwiegend die Neigung sich auf der Stirn und auf den die langen Knochen (Tibia u. s. w.) bedeckenden Hautpartien zu localisiren u. s. w.

d) Die scrophulösen Abscesse gehen stets vom subcutanen Gewebe, sehr häufig von Lymphdrüsen aus. Die gummöse Infiltration ist ebenso oft eine cutane, als eine subcutane und mit den Drüsen haben die Gummata überhaupt nichts zu thun.

e) Weiter entscheidet das differente Aussehen der Gebilde: In den Anfangsstadien ist das Gumma derber und fester als die scrophulöse Granulationsmasse. Im Stadium der Erweichung ist die Fluctuation beim Gumma geringer. Im Stadium der Ulceration sind die Unterschiede noch mehr in die Augen springend: hier derbe festinfiltrirte Gummamasse, die auch nach der Eröffnung nicht zusammen fällt, mit nur sehr mässiger, gummiartiger Secretion; dort ein sofort bei der Entleerung des dünnflüssigen Eiters zusammensinkender Abscess mit schlaffen Rändern, schlaffem Grund, und ebenso schlaffer Umgebung.

f) Die ulcerösen Syphilisformen sind scharf geschnittene, gewöhnlich schmerzhafte Geschwüre mit steil abfallenden fest-infiltrirten Rändern; das Scrophuloderma ulcerosum stellt sich dagegen dar als ein schmerzloses, mit dünnen, weichen, unregelmässigen, unterminirten Rändern bedecktes Ulcus, das ausserdem viel langsamer sich vergrössert, als die serpiginösen Ulcera der Lues.

g) Endlich kann die Verabreichung von Jodkali die Entscheidung bringen, ein Mittel, welches eine rapide Resorption des gummösen Neoplasma verursacht, während es den Verlauf der scrophulösen Neubildungen kaum beeinflusst.

3. Was die Lupus-Geschwüre anlangt, siehe daselbst.

Therapie. Sie besteht wesentlich in einer roborirenden, gegen die Scrophulose gerichteten Allgemeinbehandlung: Leberthran, Jodeisensyrup u. s. w. — Die Localbehandlung ist eine vorwiegend chirurgische: Entfernung der verkästen und erweichenden Infiltrate mit dem scharfen Löffel; Abtragung der verdünnten Ränder mit Messer und Scheere und ein die Granulation der Ulcerationsbasis anregen-

der Verband. Campherwein, Arg. nitr.-Salbe (1—2 %), am besten Jodoform als Pulver aufgestreut, oder in Aether gelöst, als Salbenverband (1 : 15) u. s. w. Jedenfalls muss, so lange eine profuse Eiterung besteht, für genügenden Abfluss des Eiters gesorgt sein. — Die Zerstäubung von Jodoform-Aether (1 : 15), oder Jodoform-Campher-Aether eignet sich besonders für sinuöse (in der Nasen- und Mundhöhle gelegene) schwer zugängliche Ulcerationen. — Lymphdrüsen müssen eventuell entfernt, Knochenfisteln ausgekratzt werden.

Bei diesen scrophulösen Abscessen, Fisteln wird man daran denken müssen, dass die Granulationsflächen sehr häufig von Granulationsepithel (Friedländer) überzogen sind, welches die directe Verwachsung gegenüberliegender Wundflächen natürlich verhindert und demgemäss (mit dem scharfen Löffel) entfernt werden muss.

Literatur. Duhring, Diseases of the skin. III. Ed. 1882. p. 485. — R. Campbell, On Scrophuloderma. Arch. of Dermat. 1878. p. 51. — E. Brissaud et A. Josias; Des gommes scrophuleuses et de leur nature tuberculeuse. Revue mens. 1879. p. 817 u. 889. — Guibout, Maladies de la peau. 1876. p. 515. — Kaposi, Hautkrankheiten. 1880. S. 640. — Fournier, Gaz. des hôpit. 1879. p. 755. — van Harlingen, Ueber ulcerirendes Scrophuloderma. Arch. of Dermat. April 1879. — Carl Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs. Srassburg. 1877. — Derselbe, Ueber locale Tuberculose. (Vgl. S. 10.) Volkmann'sche Vorträge. Nr. 64. 1874.

3. Lupus.

(*Die fressende Flechte; Herpes esthiomenos (Hippokrates); Scrophulide der Franzosen, auch Dartre rougeante, Esthiomène, Lupus Willani.*)

Das Krankheitsbild des Lupus gehört zu den vielgestaltigsten und wechselndsten aller uns in der Dermatopathologie entgegentretenden Formen. Es bietet daher das Studium dieser Krankheit besonders dem Anfänger erhebliche Schwierigkeiten. Am leichtesten werden sich dieselben überwinden lassen, wenn wir den aetiologischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt zum Ausgange unserer Betrachtung wählen.

Der Krankheitsvorgang des Lupus besteht darin, dass (entweder durch directe Infection von aussen, oder von innen her von subcutanen Herden aus) ein specifisches, vor der Hand noch nicht bekanntes — unsrer Vermuthung nach mit den Bacillen der Tuberculose zu identificirendes — Virus in die Haut einwandert. Dieses Virus wirkt in erster Reihe entzündungserregend und wird so Anlass zu der Bildung kleiner, den Gefässwänden entlang sitzender Entzündungsherde. Diese kleinen aus entzündlichem Granulationsgewebe zusammengesetzten Neoplasmen stellen sich auf dem Durchschnitt (in unsern mikroskopischen Praeparaten) als kleine kugelige Knötchen (Granu-

lome, Lupusknötchen) dar und sitzen eingelagert mitten in einem gleichfalls von Entzündungszellen diffus durchsetzten Bindegewebe. — Das Virus äussert weiterhin seine specifischen Eigenschaften nach zwei Richtungen.

1. Es beeinflusst den Verlauf jeder einzelnen (von ihm hervorgerufenen) Neubildung.

2. Es bewirkt, indem es auch in die gesunde Peripherie sich verbreitet, periphere Wanderung des Neoplasma.

ad 1. Im Centrum jedes Knötchens (d. h. einer kugeligen Anhäufung kleiner lymphoider Zellen, welche in ein fein-fibrilläres bindegewebiges Maschenwerk eingelassen sind und zwischen welche von der Peripherie her spärliche Blutgefässe hineinragen) kommt es durch das Virus zum Untergange der Zellen, wie des fibrillären Grundgewebes; es entwickelt sich eine specifische Necrose, eine „Verkäsung", während nach der Peripherie des Knötchens zu progressive Entwicklungsphasen an den Zellen sich finden: grosse epithelioide und Riesenzellenbildung. Doch auch diese sind nur vorübergehende Formationen, da sie, wie die centralen Zellen allmählich der peripher um sich greifenden Necrobiose anheimfallen.

ad 2. Während am einzelnen Lupusknötchen, das in sehr bezeichnender Weise „Primärefflorescenz" des Lupus genannt wird, diese Vorgänge sich abspielen, ist das Virus in die Nachbarschaft gewandert, hat daselbst von neuem „Knötchen" hervorgerufen, an denen sich der alte Process wiederholt. Auch diese verkäsen und indem in dieser Weise diese Knötchenmassen alle der Reihe nach zu Grunde gehen, wird nicht nur die Anfangs ergriffene Gewebspartie zerstört, sondern auch deren Umgebung, welche in der Breite wie nach der Tiefe zu mit der Neubildung zusammen einschmilzt und zu Grunde geht.

Neben diesem wichtigsten Punkte: Bildung und Zerfall des Lupusknötchens unter dem Einflusse eines in die Peripherie sich verbreitenden Virus kommen andere Factoren in Betracht, welche, wenn auch an sich von secundärer Bedeutung, das klinische Bild des Lupus sehr wesentlich modificiren. Diese sind

1. Die Art und Weise der Verbreitung des Lupusgiftes und der von ihm erzeugten Lupusknötchen (Primärefflorescenzen).

2. Die Betheiligung des internodulären Bindegewebes, welche sich entweder auf eine einfache, wenig stabile Infiltration mit Entzündungszellen beschränkt, oder aber zu knotenartigen circumscripten, bisweilen allgemeinen, der Elephantiasis nahekommenden, Hyperplasien führen kann.

3. Eine besondere active Thätigkeit des Papillarkörpers, durch welche eventuell papilläre, hornartige Excrescenzen zu Stande gebracht werden.

Was dagegen das Epithel anlangt, so betheiligt sich dasselbe nur in ganz untergeordneter Weise und trägt zu dem specifischen Character des Krankheitsbildes wenig bei.

Wir verstehen also unter Lupus vulgaris eine chronisch verlaufende Hautkrankheit, welche durch die Einlagerung kleiner Infiltrationsherde in das Gewebe der Haut entsteht und unter peripherer Verbreitung immer neuer solcher Herde verläuft, während die älteren durch langsame Resorption oder durch zur Ulceration führende Necrobiose zu Grunde gehen. — Die wechselnde Mitbetheiligung des Bindegewebs und des Papillarkörpers bringt nun verschiedne Formen zu Stande, zu deren Beschreibung wir jetzt übergehen:

Lupus maculosus. Die Primärefflorescenzen, die Lupusknötchen, schimmern als kleine, hirsekorngrosse Fleckchen mitten in einer sonst ganz normal aussehenden Hautfläche durch die an diesen Stellen leicht dellig-vertiefte Epidermisfläche hindurch. Die Farbe dieser Fleckchen ist eine gelblich-braune, und lässt sich nur unmerklich durch Fingerdruck in ihrer Intensität abschwächen. Die Haut über den Flecken ist glatt oder ganz wenig schuppend; sie ist besonders bei seitlicher Beleuchtung glänzend, weil die normale Linienzeichnung fehlt. — Das characteristischste ist die Consistenz. Schon ein leichter Druck mit einem stumpfen Sondenknopf genügt, um durch die Epidermisdecke hindurch in die Zellenmasse einzudringen und den Sondenknopf in die Tiefe zu versenken, während sonst die Oberhaut auch bei starkem Druck für ein stumpfes Instrument undurchdringlich ist.

Die Lupusknötchen sitzen stets im bindegewebigen Theil der Haut, sowohl in gesunden bisher unversehrten Partien, als in alten Narben, bei denen der Farbencontrast der gelbbraunen Einlagerung zu der weisslichen Narbe natürlich besonders auffällig ist.

Der Lupus maculosus ist stets das erste Stadium der Entwicklung; er findet sich daher entweder als erstes Zeichen der Erkrankung überhaupt, oder in der Peripherie bereits älterer Herde, oder als Recidiv in narbigen Flächen, gewöhnlich in kleinen, mehr oder weniger kreisförmig gestellten Gruppen.

Subjective Beschwerden sind mit der Entwicklung der Lupusknötchen nicht verbunden.

Lupus exfoliativus. Im weiteren Verlaufe, der sehr chronisch ist, entwickeln sich nun sehr reichlich nahe aneinanderstehende Knöt-

chen, so dass schliesslich eine meist kreisförmige, 2—3 Ctm. im Durchmesser grosse, braunrothe bis braungelbe, lupöse Fläche resultirt. Die im Centrum befindliche älteste Partie ist gewöhnlich schon in regressiver Metamorphose (Verfettung, Verkäsung und Vernarbung), daher dunkler und vertieft, während nach der Peripherie zu die jüngeren frischeren Lupusefflorescenzen eine hellere Färbung haben, wobei sie oft zu einem leicht aufgeworfnen, wallartigen Kranze vereinigt sind. Ausserhalb dieses dicht aneinander gedrängten Conglomerats von Lupusknötchen (die also kein gleichmässiges, diffuses Infiltrat darstellen) zeigen sich in die gesunde Nachbarschaft eingesprengt, noch einzelne, ganz isolirte, jüngste Knötchen.

Das in der Tiefe lagernde Infiltrat raubt nun dadurch, dass es zur Zerstörung des Papillarkörpers und Abplattung der Retezapfen geführt hat, der Oberfläche solcher flächenhaften Lupusscheiben die normale Linienzeichnung; die Oberfläche ist daher spiegelnd, glänzend. Dabei ist die Adhärenz der verhornten Deckzellen geschädigt, demnach die Fläche schuppend, rauh und rissig. In ihrem Dickendurchmesser ist die Haut verdünnt, wird daher leicht runzlich und gefaltet. — Diese Eigenschaft der oberflächlichen Epidermisabblätterung hat dieser Entwicklungsform den Namen Lupus exfoliativus gegeben.

In letzter Zeit hatte ich zweimal Gelegenheit, über grosse Flächen ausgedehnte hierhergehörige Lupusformen zu sehen. Im Verlaufe vieler Jahre (12—18) hatte die Affection fast den ganzen Oberschenkel nebst der Glutealgegend in toto überzogen, ohne zur Ulceration oder zur Abheilung an irgend einer Stelle zu führen. Die langsam sich vergrössernde Affection stellte eine gleichmässige, glänzende, mit gefalteter Epidermis bedeckte, leicht schuppende Fläche von brauner Färbung dar, die auf den ersten Anblick sogar mehr einer abnorm gefärbten Psoriasisfläche als einem Lupus glich. Einzelne Primärefflorescenzen sicherten jedoch bald die Diagnose, die durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Letztere ergab eine sehr reichliche Einlagerung von Granulationszellenhaufen (mit auffallend grossen und massenhaft vorhandenen Riesenzellen) in den obersten Coriumschichten und in den Papillen zwischen den noch deutlich vorhandenen Retezapfen. Im subcutanen Gewebe waren Lupusknötchen nur sehr spärlich zu finden.

Lupus exulcerans. Hin und wieder kommt es zu Heilungsvorgängen, d. h. zu Einschmelzung und nachträglicher Vernarbung, ohne dass die Oberhaut zerstört wird, eine Art von subcutaner Narbenbildung (narbige Atrophie). Gewöhnlich aber ist die Intensität und Acuität der necrobiotischen Vorgänge im lupösen Gewebe, die Verkäsung, Erweichung so gross, es gesellen sich durch von aussen einwirkende Reize lebhaftere Entzündungserscheinungen in solchem Grade

hinzu, dass die normale epitheliale Bedeckung zerstört wird und das zerfallende lupöse Infiltrat nun frei zu Tage tritt. Sofort sellt sich eine reichlichere Secretion, „Eiterung“ dieser Wundfläche ein, so dass wir jetzt von einem „Geschwür“ sprechen: Lupus exulcerans.

Wie ist ein solches Lupusgeschwür beschaffen? Der Grund ist gewöhnlich von gelben und (durch Beimengung von Blut) braunen, nicht allzudicken, flachen Borken bedeckt. Hebt man dieselben ab und entfernt die darunter befindliche, aus Eiterzellen und Detritus bestehende, puriforme Flüssigkeit, so zeigt sich der rothe, etwas unregelmässige, mit flachen Granulationen bedeckte Grund, welcher leicht blutet und dieselbe morsche, jedem Instrument ohne weiteres nachgebende Consistenz zeigt, wie die einzelnen Lupusefflorescenzen. Die Ränder gehen unmerklich in die Geschwürsbasis über; sie zeigen oft noch einige Centimeter weit in der Umgebung die braungelbe Farbe und die weiche Consistenz lupöser Haut, bisweilen sind sie etwas wallartig (durch massigere Infiltration) erhaben.

Lupus serpiginosus. Die Granulationen, d. h. das lupös infiltrirte, frei zu Tage liegende Corium und subcutane Bindegewebe zerfallen nun allmählich (wobei man von Lupus vorax, exedens spricht, wenn diese Necrose schnell vor sich geht), und werden ersetzt durch neu sich bildendes persistirendes Bindegewebe, das allmählich von der Nachbarschaft her mit Epithel überzogen wird; — damit ist ein weiteres Stadium erreicht. Der Lupus heilt ab und es entstehen stark verdichtete, feste, unregelmässig verzerrte und sich retrahirende Narben. Solche Heilung kommt aber nur im Centrum oder an einem Segment der kreisförmigen Ulcerationsfläche zu Stande, nämlich da, wo das Lupusgift abgestorben ist und demnach die Heilungstendenzen nicht mehr verhindert. Um so thätiger ist es in der krank gebliebenen peripherischen Zone; es „kriecht“ dort weiter und mit ihm der Lupus und seine Ulcerationen. Diese Form bezeichnen wir als Lupus serpiginosus (serpere, kriechen).

Es kann aber unter Umständen die formativ-entzündliche Neoplasie des Bindegewebes in der Geschwürsbasis das Uebergewicht über die durch den Untergang der Lupusknötchen bedingte Necrose gewinnen; es entstehen dann hochragende Granulationswucherungen, die nicht selten zu mehr bleibendem Bestande sich organisiren, überhäutet sein und so Jahre lang unverändert bestehen können. In andern Fällen sind die Wucherungen schlaffer, morscher und sehr leicht blutend. Mikroskopisch findet man ein aus jungem Bindegewebe aufgebautes, mit mehr oder weniger Lupusknötchen durchsetztes Gewebe. Diese unter dem chronischen Reiz des Lupusgiftes gewucherte

Bindegewebsbildung wird als Framboesia luposa oder Lupus framboesioides bezeichnet.

Denselben Vorgang finden wir aber nicht nur vom Boden der Lupusulcerationen ausgehend, sondern häufiger als eine Entwicklungsform des (noch überhäuteten) Lupus maculosus. Es entstehen in diesem Falle meist derbe Neubildungen aus einem Bindegewebe, das verschiedne Entwicklungsgrade der entzündlichen Bindegewebsneubildung darstellt und in seiner Structur mit der gewöhnlichen Elephantiasis fast identisch ist. Je nach der Grösse und Ausdehnung werden diese Gebilde als Lupus tuberculosus, tuberosus, nodosus, hypertrophicus, tumidus bezeichnet; sie können sogar zu gleichmässiger, der Elephantiasis entsprechender Hypertrophie ganzer Extremitäten führen. — Wir sehen dann erbsen- bis nussgrosse, kuglige oder flach-beetartige, braune oder braunrothe, weiche oder etwas derbere Erhebungen mit glatter, oder leicht schuppender, oft excoriirter und mit dünnen Borken bedeckter Oberfläche. — Ist die Entwicklung des Papillarkörpers, d. h. das Wachsthum seiner aufsteigenden Gefässschlingen mit entsprechender Einsenkung der Retezapfen, besonders hervortretend, so entstehen warzenartige Knoten, welche die papilläre Gestaltung auf der Oberfläche erkennen lassen: Lupus papillaris, verrucosus.

Alle diese Neoplasmen aber sind trotz eines oft jahrelangen Verlaufs nicht von bleibendem Bestand. Früher oder später geht mit den eingelagerten Lupusknötchen auch das dieselben beherbergende Bindegewebe zu Grunde.

Was die Art und Weise der Verbreitung des Processes auf der Hautoberfläche betrifft, so haben wir bisher nur den per contiguitatem um sich greifenden Lupus serpiginosus kennen gelernt. — Ausserdem sprechen wir von einem Lupus disseminatus (discretus), wenn die einzelnen Herde an verschiednen Körperstellen zu gleicher Zeit oder nach einander sich entwickeln, wobei dann jeder Bezirk für sich ein L. serpiginosus werden kann.

Was die Verbreitung in die Tiefe anlangt, so wandert das Virus in den Lymphräumen, um in die Tiefe steigende Schweissdrüsengänge u. s. w. herum an den Gefässen entlang weiter, durchsetzt das Bindegewebe, um gewöhnlich erst an den straffen Fascien und Knochen Halt zu machen. Indess auch das Periost wird hin und wieder zerstört und so zu mehr oder weniger oberflächlichen Necrosen des Knochens Anlass gegeben. Knorpelgewebe wird sehr leicht vom Lupus ergriffen und von der Neubildung durchsetzt, bis schliess-

lich Grundsubstanz und Einlagerung gemeinsam, natürlich mit Defectbildung zu Grunde gehen.

In der weitaus grössten Anzahl von Lupusfällen zeigt sich die Krankheit auf der äusseren Haut zuerst und greift von hier aus erst auf die Schleimhäute (Mund, Rachen, Kehlkopf, Conjunctiva u. s. w.) über. Nur in einigen seltenen Fällen wurde primärer Lupus der Schleimhäute beobachtet. — Beim Lupus der Schleimhäute ist von den kleinen braunrothen „Knötchen" gewöhnlich nichts zu sehen. In der livid-gerötheten, leicht verdickten Mucosa zeigen sich kleine weissliche Exfoliationen des Epithels. Später wandeln sich diese zu kleinen warzigen Prominenzen um, die entweder noch den weisslichen verdickten Epithelbelag haben oder eine rothe, sehr leicht blutende Oberfläche zeigen.

Nachdem nun erörtert, zu welch makroskopischen Gestaltungen der pathologische Process des Lupus in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien führt, wollen wir jetzt die klinischen Bilder skizziren, wie sie, bedingt durch die Localisation, an den Kranken uns entgegen treten. Der lupöse Process kann an jeder Stelle des Körpers vorkommen, befällt jedoch am häufigsten Gesicht und Extremitäten. Gewöhnlich sind es einzelne Herde, welche Flachhandgrösse nicht überschreiten; nur in vereinzelten Fällen überzieht die lupöse Affection mächtig ausgedehnte Flächen in continuo (das ganze Gesicht, Hals und Theile des Rumpfes).

Lupus des Gesichts. Er beginnt entweder in einzelnen gewöhnlich lange Zeit vom Kranken unbeobachtet gebliebenen flachen maculösen Formen auf einer oder beiden Wangen, oder aber auf der Nase in der allmählich zu Schwellung und blaurother Verfärbung führenden Form des Lupus tumidus, tuberculosus. Während nun die centralen Partien mit Narbenbildung abheilen, verbreitet sich theils serpiginös, theils durch peripheres Auftreten neuer isolirter Knötchenhaufen der Process in die Nachbarschaft, die Oberlippe, Stirn, Augenlider in seinen Bereich ziehend. Weiter kommt es allmählich zur Confluenz älterer, anfangs getrennt stehender Herde und so eine ungemein hochgradige Entstellung des Gesichts bewirkt. Die vernarbten Flächen sind nicht nur selbst unregelmässig verzerrt, sondern sie veranlassen auch eine Ectropionirung der Augenlider und der Lippen, welche durch die theils ödematöse, theils vom lupösen Infiltrat herrührende Wulstung der Umgebung noch auffallender wird. Die Verunstaltung wird noch grösser durch die dazwischen befindlichen, mit Borken bedeckten Ulcerationen, sowie durch die je nach dem Alter des Processes sehr wechselnde Färbung der einzelnen Be-

zirke. — Hat sich das Infiltrat in den tiefergelegenen subcutanen und intermusculären Gewebsschichten ausgebreitet, so resultirt eine mehr gleichmässige Schwellung der blauroth verfärbten Oberfläche, oft ohne äusserliches cutanes Zutagetreten des in der Tiefe eingelagerten Infiltrats, welches erst später durch lange Fistelgänge mit unregelmässig begrenzten geschwürigen Oeffnungen an der Oberfläche sichtbar wird. — Das Krankheitsbild wird vervollständigt durch zu beiden Seiten des Gesichts und in der Submaxillargegend vorspringende Drüsenpackete, deren Erweichung und Verkäsung auch früher oder später die Haut in Mitleidenschaft zieht und zu Fisteln und trägen Ulcerationen (Scrophuloderma) Anlass giebt. Es ist besonders bemerkenswerth, dass, wie bereits erwähnt, die Hautaffection über diesen „scrophulösen" Geschwürshöhlen den typischen Character lupöser Erkrankung darbietet. — Der Lupus der Stirn bietet gewöhnlich eine flache maculöse Form dar, ohne besondere Neigung zum Zerfall. Er greift jedoch oft auf den behaarten Kopf über (wo es zu Caries der Schädelknochen kommen kann), ferner auf die oberen Augenlider, die im weiteren Verlaufe ectropionirt werden.

Die schlimmste Difformität entsteht aber durch den Lupus der Nase und der Oberlippe.

Der Lupus der Nase ist entweder ein L. maculosus und exfoliativus, der am Nasenflügel oder Rücken ein scheibenartiges Infiltrat gesetzt. Mit der Resorption der Neubildung geht auch das Grundgewebe zu Grunde und so kommt es zur Verkürzung, Schrumpfung, Abkappung, Verkleinerung der Nase, in sehr wechselnden Formen, je nach dem Sitze des zum schliesslichen Defect führenden Herdes. Ist die Affection ziemlich gleichmässig über die Nasenoberfläche vertheilt gewesen, so entsteht am Ende eine Nasenform, für die am besten die Bezeichnung „abgegriffen" passt. Die Nase ist von allen Seiten verschmächtigt, ihre Spitze wie durch einen Zügel retrahirt.

Oder aber das Volumen der Nase ist vergrössert, wenn wir es mit einer mehr tuberculösen Form, mit reichlicherer (auch mehr acut) entstehender Neubildung zu thun haben. Die Nase ist nun braunroth, unregelmässig gewulstet und kolbig aufgeworfen, die Oberfläche höckrig, gewöhnlich flach ulcerirt und mit dicken Borken und schmutzigen Krusten bedeckt. In der Nachbarschaft erkennt man einzelne Lupusknötchen in das gesunde Gewebe eingesprengt. Auch die Nasenschleimhaut wird betheiligt. Das häutige, wie das knorplige Septum, ebenso die Knorpel des Nasendachs und die Alae nasi werden vom lupösen Infiltrat durchsetzt, verdickt und gleichfalls mit eingetrockneten Sekretmassen, die die Nasenlöcher nicht selten gänzlich ver-

schliessen, bedeckt. Dieser Zustand scheinbarer Hyperplasie kann sich lange Zeit hindurch erhalten. Beginnt jedoch der Zerfall spontan, oder werden die lupösen Massen mechanisch vom Arzt entfernt, dann erst überzeugt man sich von der Ausdehnung der Zerstörung. Statt der kolbig vergrösserten Nase bleibt nicht selten ein nur auf den knöchernen Theil begrenzter kleiner Rest zurück; häutiger und knorplicher Abschnitt fehlen grösstentheils. — Auch jetzt noch kommt der Process aber nicht zum Stillstande, sondern er wandert auf der Schleimhaut der Nasenhöhlen und des Septums weiter nach hinten, und führt zu mächtiger Krustenbildung der ulcerirten Flächen, selbst zur Abstossung knöcherner Bestandtheile des Nasengerüstes, natürlich mit entsprechender Beschränkung der Luftwege.

Die Zerstörung des häutigen und knorpligen Septi narium kommt auch bei unversehrter Haut zur Beobachtung, so dass die Nase in toto mit gradem Nasendach einsinkt (nicht in jener für die Lues charakteristischen Form des winklig eingeknickten Nasendachs).

Der Lupus der Oberlippe greift sehr bald auf die Schleimhaut über, auf der dann eine höckrige, Granulationen vortäuschende Fläche entsteht. Die Lippe in toto ist mächtig geschwellt, daher gewulstet und nach aussen aufgeworfen, dabei unregelmässig von Rhagaden durchzogen, rissig, leicht blutend. Heilt solch rhagadenartiges Geschwür, so bildet sich eine tiefe, die Difformität erhöhende Narbe und bandartige Einziehung. Der Mund kann schliesslich gar nicht mehr geschlossen werden, wodurch die Geschwürsbildung der Schleimhaut noch mehr begünstigt wird. So kommt es allmählich, wenn keine Behandlung eingreift, nach jahrelangem Vorschreiten des lupösen Processes in die Breite, wie in die Tiefe, zu jenen entsetzlichen Deformitäten, welche jetzt glücklicherweise nur aus solchen Gegenden zur Beobachtung gelangen, welche ärztlicher Hilfeleistung, wie der Civilisation überhaupt ferner abliegen, — Deformitäten, wie sie durch den gleichzeitigen Verlust von Nase, Oberlippe, Augenlidern, Oberkieferknochen u. s. w. erzeugt werden.

Der Lupus greift auch weiter auf die Schleimhaut der Mundhöhle über. Das Zahnfleisch, die Schleimhaut des weichen und harten Gaumens werden weich, gewulstet, die deckende Epithelschicht gelockert und weisslich verfärbt, bis auch hier blutende Defecte entstehen, die bald mit wuchernden, sehr lange persistirenden Granulationen überdeckt sind, bald schnell einer oberflächlichen Narbe Platz machen. Wenn der Lupus jedoch von vornherein tiefer in das

Gewebe eindringt, so kommt es auch hier zu sehr hochgradigen Ulcerationen, die schliesslich in dauernden Zerstörungen des Gaumensegels, der Uvula, der Tonsillen u. s. w. ihren Abschluss finden. — Auch die Epiglottis, sowie die Schleimhaut der Kehlkopfhöhle werden betheiligt und zeigen dann eine flach-höckrige Oberfläche auf diffus geschwellter und stark gerötheter Unterlage. Ulcerationen schliessen sich an und schrumpfende Narbenbildung beendet den Process, der zu hochgradigster Heiserkeit, Dyspnoëanfällen, schliesslich zu totaler Stimmlosigkeit führt. — (Siehe die ausführliche Arbeit über Lupus des Kehlkopfes von O. Chiari und G. Riehl in der Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1882. 4. Heft.)

Was die übrigen Körperregionen betrifft, so wollen wir nur die einzelnen, jeder Localität eigenthümlichen Punkte, kurz berühren:

Lupus der Ohrmuscheln; sehr bald entwickelt sich eine mächtige Anschwellung der ganzen Muschel. — Besonders characteristisch ist die bedeutende Vergrösserung, die fast regelmässig das Ohrläppchen erfährt, so dass es als ein weicher birnförmiger Tumor vom Ohrknorpel herabhängt; die Oberhaut kann sehr lange unversehrt bleiben und erst spät einer gleichmässigen, oberflächlichen Exulceration Platz machen. — Es kommt auch vor, dass durch allmähliche Exulceration die Ohrmuschel und das benachbarte Integument fast in toto zerstört wird, so dass durch nachträgliche Narbenbildung der äussere Gehörgang verschlossen wird.

Lupus am Halse entwickelt sich entweder in directer Continuität vom Gesicht her, in flacher Ulceration und schliesslich den Kopf nach vorn ziehender Narbenbildung, oder in einzelnen Herden, die sich über erweichenden Lymphdrüsen im Anschluss an sogenannte scrophulöse Geschwüre entwickeln (siehe oben).

Lupus des Stammes und der Extremitäten tritt gewöhnlich in typischer serpiginöser Form auf und überzieht so im Laufe von vielen Jahren, ohne bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten, grosse Körperstrecken. So berichtet Kaposi von einer 40jährigen Frau, bei welcher das Gesicht, der Stamm vom Nacken bis über die Nates, Unterschenkel und Vorderarm gleichzeitig von disseminirtem und serpiginösem Lupus reichlich besetzt sind. — Von grösserem Interesse sind die Lupusherde, die an den Gelenken sitzend, durch die Geschwürsbildung und nachträgliche Vernarbung zu Motilitätsstörungen Veranlassung geben können. Beugung wie Streckung werden dann oft recht erheblich behindert. An den Händen werden auch die Knochen in Mitleidenschaft gezogen; es entstehen Caries und Necrose, tiefe Geschwüre und feste Narben, die Finger werden

verkrümmt, verkürzt, Phalangen ab- und ausgestossen, es entstehen Subluxationen u. s. w. — und oft genug ist man genöthigt, wegen der hochgradigen Zerstörungen und Verunstaltungen, namentlich an den unteren Extremitäten, zur Amputation zu schreiten. Uebrigens zeichnet sich sonst der Lupus der Extremitäten eher durch die Combination mit einer hyperplastischen Gewebsbetheiligung aus; wir finden massige, meist mit Borken bedeckte Wulstungen, diffuse und circumscripte Verdickungen (Handrücken); es entwickelt sich eine der Elephantiasis zu vergleichende diffuse Hypertrophie grosser Abschnitte (Füsse, Unterschenkel); nirgends ferner ist die Form des Lupus papillaris s. verrucosus so häufig, wie an den Streckflächen der Ellbogen- und Kniegelenke, am Fussrücken; ferner in der directen Umgebung der an den Unterschenkeln localisirten lupösen Geschwüre. „Der Unterschenkel ist stelzenartig verdickt, die Haut mit dem subcutanen Bindegewebe, den Weichtheilen und Knochen in eine starre Masse verwandelt, nicht haltbar, an ihrer Oberfläche ungleich höckrig, da und dort glänzend, gespannt, an anderen Stellen mit dicken, schmutzigen Epidermisschwielen besetzt, an noch anderen mit warzigen Excrescenzen und stachelartigen Auswüchsen versehen."

Lupus an den Genitalien. An den männlichen Genitalien handelt es sich gewöhnlich um Infiltration des Präputiums, auf welches der Lupus von der Nachbarschaft her (Gesäss, Oberschenkel) übergewandert ist. — An den weiblichen Genitalien (Esthiomène) sind die lupösen Exulcerationen wegen der Differentialdiagnose zu andern Geschwürsformen von besonderer Wichtigkeit. Ihr Vorkommen ist ein verhältnissmässig seltnes.

Lupus der Schleimhäute. Derselbe ist, wie bereits besprochen, fast regelmässig von der benachbarten Haut auf die Mucosa fortgewandert. Von „Lupusknötchen" in solch deutlicher Isolirtheit, wie auf der Haut, ist natürlich hier nichts zu erkennen; es handelt sich mehr um papilläre Excrescenzen mit weisslichen Epitheltrübungen oberhalb der kleinen kugligen, makroskopisch nicht erkennbaren Lupusinfiltrate. Die Excrescenzen vereinigen sich zu Plaques mit rundlichen serpiginösen Rändern, die schliesslich geschwürig zerfallen. Diese Geschwüre sind durch langen Bestand ausgezeichnet, weil die Vernarbung durch lange Zeit hindurch durch Nachschübe in die Granulationen aufgehalten wird. So giebt es häufig mächtig wuchernde Granulationen (Framboesia luposa), die erst spät zerfallen und hässliche wulstige Narben zurücklassen. — Primärer autochthoner Lupus der Mundschleimhaut, des Kehlkopfes, der Conjunctiva ist

ungemein selten. Doch wird gewiss ein grosser Theil dieser Fälle übersehen und erst beim Erscheinen der Affection auf der Haut richtig erkannt. — So sehe ich zur Zeit ein 9jähriges Mädchen mit einer Conjunctivalaffection, welche per exclusionem als Lupus angesehen werden muss. — Viele sogenannte Eczeme der Nasenschleimhaut sind wahrscheinlich nichts anderes, als Lupus derselben, ohne dass wir vor der Hand im Stande wären, eine solche Vermuthung sicher zu stellen, ehe nicht tiefer greifende Zerstörungen des Septums oder Auftreten des Lupus auf der cutanen Bedeckung uns weitere diagnostische Anhaltspunkte geben.

Eine sehr häufige Complication des Lupus sind Erysipele infolge der die Aufnahme der Erysipelcoccen begünstigenden Ulcerationsflächen. Einzelne Autoren wollen hin und wieder eine schnelle Heilung des Lupus durch den erysipelatösen Process beobachtet haben.

Verlauf. Die meisten Lupusfälle entwickeln sich in der Kindheit, zwischen dem 3. bis 10. Jahre; sie beginnen mit einzelnen kleinen Herdchen, so unscheinbar, dass sie meist nicht recht beachtet werden und bei ihrem ganz allmählichen Wachsthum gar nicht die Aufmerksamkeit und Besorgniss der Umgebung erregen. An den Extremitäten bleiben auf diese Weise die kleinen lupösen Infiltrate jahrelang bestehen oder geben höchstens zu oberflächlicher Geschwürs- und Narbenbildung Anlass, bis dann um die Zeit der Pubertät eine rapide Entwicklung des Lupus und Zerstörung der ergriffenen Partien ziemlich plötzlich sich einstellt. — Nach der Pubertät ist das Auftreten des Lupus ein seltnes, und um so skeptischer im einzelnen Falle zu beurtheilen, als wir oft Kranke sehen, die von der Existenz der mit Beschwerden nicht verbundenen Lupusinfiltrate keine Ahnung haben.

Was die Zahl der Eruptionsstellen anlangt, so tritt der Lupus entweder in einem einzigen Herde, oder in vielen disseminirten zu gleicher Zeit auf. In letzterem Falle ist die Prognose natürlich eine ungünstigere.

Die Weiterverbreitung des Processes ist immer eine sehr langsame und erstreckt sich über viele Jahre, ehe es zu bedeutenderen Entwickelungen nach der Fläche oder nach der Tiefe kommt. — Gleichwohl stellen sich unter den einzelnen Formen bedeutende Differenzen heraus. Der Lupus maculosus und exfoliativus sind viel schleichendere und daher benignere Formen, als der ungleich rapider um sich greifende Lupus exulcerans, bei dem die Eiterung an der Einschmelzung und Zerstörung der Gewebe sich betheiligt; daher auch die Synonyma L. vorax, exedens, phagédénique, perforant, térébrant.

Der ungemein chronische Verlauf in den meisten Fällen bedingt es, dass der Einfluss der Krankheit auf das Gesammtbefinden des Befallenen ein wenig oder gar nicht schädigender ist. Der Lupus ist mehr eine locale Erkrankung und beeinträchtigt die übrigen Organe nach keiner Richtung. Nur die durch die Vereiterung der Drüsen, durch die Bildung langer fistulöser Geschwüre, durch die von Lupusgeschwüren ausgehenden Erysipele und Lymphangoitiden u. s. w. bedingten Complicationen können in einzelnen — immerhin seltnen — Fällen gefahrbringend werden.

Was die **Prognose** des localen Processes anlangt, so kommen wohl locale Heilungen, spontan sowohl wie nach therapeutischen Eingriffen zu Stande; in jedem Falle aber besteht die Gefahr des Recidivirens. Wir sehen ungemein häufig mitten in grossen Narben (alter Lupusgeschwüre) die Primärefflorescenzen von neuem aufschiessen; sogar in grossen, der gesunden Stirn entnommenen Transplantationslappen ist die Entwicklung von Lupusknötchen — durch Einwandern von der Nase her — ein häufig beobachtetes Vorkommniss.

Beim weiblichen Geschlecht ist der Lupus ungleich häufiger, als beim männlichen.

Aetiologie. Unsrer allerdings nur hypothetisch hingestellten Auffassung nach ist der Lupus nichts weiter, als Tuberculose (s. Scrophulose) der Haut, hervorgerufen durch den Bacillus der Tuberculose (Scrophuloderma Wilson, Scrophulide der Franzosen, Strumousaffection Plumbe). Nur die Localisation des Bacillus in der Haut, das relativ seltne Befallenwerden andrer Organe bedingt die Eigenart der Lupuserkrankung gegenüber den übrigen Tuberculoseformen (eine nur scheinbare Differenz, wie sie ähnlich z. B. zwischen Lepra tuberosa und anaesthetica s. nervorum, zwischen cutaner und cerebraler u. s. w. Syphilis besteht, ohne dass Jemand die Differenzen dieser Krankheitsformen als Einwand gegen die Unicität der Syphiliserkrankung oder die der Lepra zu verwerthen dächte). Die Bacillen sind qualitativ (wahrscheinlich) die gleichen, nur quantitativ besteht eine Differenz, welche durch die ungünstigeren Ernährungsbedingungen in der kühleren Haut noch verschärft wird. — Complicationen mit tuberculösen Erkrankungen andrer Organe: Drüsen, Gelenken, Knochen, selbst mit analogen Hauterkrankungen, Scrophuloderma ulcerosum u. s. w. (Scrophulose) sind sehr häufig; ihr Fehlen spricht durchaus nicht gegen die tuberculöse Aetiologie.

Mit Syphilis hat der Lupus nach keiner Richtung hin etwas gemein (Wilson, v. Veiel u. A. halten ihn für eine Art von hereditär übertragner Syphilis). Beide Erkrankungen laufen, wie durch

practische Erfahrung und experimentell festgestellt worden ist, neben einander auf demselben Individuum her.

Diagnose. Bei der Diagnose der lupösen, in ihrem Aussehen wie wir sahen so ungemein wechselnden Erkrankung sind folgende Hauptmerkmale festzuhalten:

A. aus der Anamnese:

1. Der Beginn in früher Kindheit, resp. vor der Pubertät.
2. Der sehr langsame, schleichende Verlauf.

B. im objectiven Befunde:

1. Eine aus weichem, morschen Granulationsgewebe bestehende Neubildung in der Haut liegend oder das Niveau der Hautoberfläche nur wenig überschreitend.
2. Die Bildung von „Primärefflorescenzen" in der Nachbarschaft älterer Herde; diese kleinen, gelbbraunen, leicht eindrückbaren, im Gewebe eingesprengten Knötchen sind das werthvollste Mittel für die Diagnose des Lupus.
3. Die Langsamkeit der Entwicklung vom einzelnen Lupusknötchen zum breiteren Knötchenconglomerat, das erst nach Monaten wieder zum Geschwür zerfällt.

Die Verfärbung, die Schuppung und die mässige, oft ganz flächenhaft ausgebreitete Infiltration können jedoch Verwechslungen hervorrufen und zwar:

1. Mit einem chronischen Eczem, das ebenfalls jahrelang dauern kann und umschriebene, dunkelbraune, schuppende Stellen darbietet.

Differentialdiagnose.

Das Eczem ist fest, derb, setzt einem stumpfen Instrument festen Widerstand entgegen.

Das Eczem nässt und setzt oberflächliche Krusten; bildet aber nicht Geschwüre, die mit Substanzverlusten einhergehen, heilt also ohne Narbenbildung.

Das Eczem verbreitet sich als gleichmässige entzündliche Infiltration in die Umgebung; der Lupus hingegen immer mit der Bildung einzelner im Gesunden eingesprengten Knötchen.

2. Mit Psoriasis. Hier kommen natürlich nur jene seltnen Fälle in Betracht, wo disseminirte, flache Herde von Lupus exfoliativus reichlicher vertheilt sind, wo das Infiltrat so gering und flach ausgebreitet ist, dass es dem betastenden Finger nicht fühlbar wird und keine Niveaudifferenz bedingt. — Die hellrothe Farbe der Psoriasisplaques, der weisse Glanz der leicht abhebbaren Schuppen, unter

denen sofort das leicht blutende Corium zu Tage tritt, die reichlichere Verbreitung, die characteristische Localisation (namentlich an den Streckseiten der Gelenke) werden genügende Anhaltspunkte bieten.

3. Mit dem Lupus erythematosus. Mit diesem wird eine Verwechslung kaum möglich sein; die hellrothen, flachen, nur mit ganz dünnen oberflächlichen fettigglänzenden Schuppen bedeckten, kaum merklich infiltrirten Plaques des L. erythematosus geben ein vom Lupus vulgaris — trotz der meistens gleichen Localisation im Gesicht — durchaus verschiednes Bild.

4. Mit Rosacea und Acne. Hier kann eine Verwechslung durch die diesen beiden ebenso wie dem Lupus zukommende Vergrösserung der Nase leichter zu Stande kommen. Indess werden die bei der Acne und Rosacea vorhandne, gleichmässige Derbheit der elephantiasistischen Bindegewebsneubildung, die intensivere und gesättigtere Röthung, ferner der pustulöse Character der schnell sich entwickelnden Acneefflorescenzen, dann die Nichtbetheiligung der Nasenschleimhaut, endlich das Vorhandensein der kleinen durch die Haut durchschimmernden Teleangiectasien, schliesslich die oft sehr hochgradige Seborrhoe, die Differentialdiagnose leicht ermöglichen. Namentlich ist darauf zu achten, dass die in der Nachbarschaft der erkrankten Nasenpartie, auf der Wange localisirten kleinen röthlichen Efflorescenzen beim Lupus mehr gelbbraune, im Gewebe eingelagerte Gebilde sind, bei der Acne frisch rothe, prominente, auf Druck abblassende, bisweilen vereiternde Knötchen darstellen.

Handelt es sich um ulceröse Lupusformen, so kann die Frage entstehen, ob nicht vielmehr ein Cancroid oder Syphilis vorliegt.

Was das Epitheliom anlangt, so wird die grosse (Elfenbein-) Härte der aufgeworfnen, weisslich-glänzenden, durchschimmernden Ränder, wie des ganzen ins Gewebe eingelagerten Knotens, ferner die geringe Secretmenge, sodann der Beginn der Entwicklung im höheren Alter, die Mitbetheiligung der zugehörigen Lymphdrüsen, die grosse Schmerzhaftigkeit, die Entscheidung herbeiführen. Man wird dabei nicht vergessen dürfen, dass Complicationen von Carcinom und Lupus vorkommen. Derartig complicirte Fälle sind um so gefahrbringender, erfordern ein energisches und frühzeitiges therapeutisches Eingreifen um so dringender, als die wuchernde Krebsmasse in dem lupösen Gewebe geringen Widerstand findet und daher um so rascher destruirend wirkt.

Viel häufiger tritt aber die Frage Lupus oder Syphilis? an uns heran. Schon das tuberculöse, Grossknotensyphilid, kann namentlich, wenn die einzelnen Knoten nahe an einander gedrängt stehen,

zur Verwechslung mit Lupus Anlass geben. Besonders aber bedingt die Aehnlichkeit der in beiden Krankheiten vorhandenen runden, peripher sich weiterverbreitenden Ulcerationsprocesse, sowie ihre gleiche Lieblingslocalisation an Nase, Wange und Gesicht die Schwierigkeit der Diagnostik. Die Anamnese ist gewöhnlich verhältnissmässig werthlos, mag sie Anhaltspunkte für Syphilis ergeben oder nicht. Im ersteren Falle, weil Lupus bei gleichzeitig bestehender Syphilis nichts auffälliges hat; im anderen, weil die ulceröse Syphilis sich oft erst so lange Jahre nach der Infection entwickelt, dass die Glaubwürdigkeit anamnestischer Daten, falls Syphilis verneint wird, eine sehr geringe ist. Die Differentialdiagnose zwischen Lupus und dem ulcerösen Syphilid (dem fälschlich sogenannten Lupus syphiliticus)*) basirt nun auf folgenden Punkten:

1. Form und Aussehen der Geschwüre. Die Ränder lupöser Ulcerationen sind zwar scharf abgesetzt, aber flach, weich, nicht infiltrirt, ziemlich allmählich in den Geschwürsgrund übergehend. Der Geschwürsgrund ist schlaff, roth, granulirend, glatt, leicht blutend. Die Schmerzhaftigkeit ist gering.

Die syphilitischen Geschwüre sind sehr schmerzhaft. Die Ränder sind derb, fest, sind durch das in sie eingelagerte Infiltrat wallartig gegen die gesunde Umgebung aufgeworfen, während sie gegen den Geschwürsgrund steil und scharf geschnitten abfallen. — Der Grund ist unregelmässig zerfressen, mit Eiter und necrotischen Gewebsfetzen bedeckt. Die Krusten auf syphilitischen Geschwüren sind daher viel dicker und hochragender, als die auf lupösen Ulcerationen.

2. Umgebung der Geschwüre. Beim Lupus finden wir in der Nachbarschaft ein weiches morsches Granulationsgewebe, das jedem mechanischen Zerstörungsversuch (mit dem Löffel, der Sonde u. s. w.) ohne weiteres nachgiebt, während das syphilitische Infiltrat sich durch eine besondere Derbheit auszeichnet. Noch weiter peripher finden wir die grossknotigen gummösen Infiltrate im Gegensatz zu den kleinen ins Gewebe eingelagerten, dem Tastgefühl unzugänglichen Lupusknötchen. Diese Lupusknötchen sind der werthvollste Behelf für die Diagnose. In den allermeisten Fällen sind sie vorhanden, sonst entwickeln sich, wenn der Lupus nicht überhaupt schon im Abheilen begriffen, im Verlaufe einer mehrwöchentlichen Beobachtungsfrist diese „Primärefflorescenzen“ in der Peripherie.

3. Entstehung. Der Lupus besteht meist schon seit den jugendlichen Jahren, während die Syphilis gewöhnlich erst später acquirirt wird.

*) Siehe Kaposi, Wien. med. Woch. 50, 51, 52. 1879.

4. Verlauf. Jeder einzelne Lupusknoten, wie der gesammte Krankheitsprocess verläuft ungleich chronischer, als die Syphilis und deren Producte. — Zwar ist die Entwicklung der gummösen Syphilisformen auch eine chronische; sobald aber ulceröse Processe vorhanden, ist die Destruction eine rapide, furchtbare, so dass sie im Zeitraum von Wochen zerstört, was der Lupus erst nach Monaten oder Jahren vernichtet. — Diese Gefahr bleibender Zerstörungen, welche die ulceröse Syphilis mit sich bringt, macht es uns daher zur Pflicht in allen Fällen, in welchen momentan eine sichere Diagnose nicht gestellt werden kann, die Behandlung antisyphilitisch einzuleiten. Der Lupus wird durch dieselbe nicht ungünstig beeinflusst, während andrerseits eine unbehandelte ulceröse Lues (z. B. der Nase, des Gesichts) irreparable Zerstörungen im Gefolge haben könnte. Uebrigens gibt die antisyphilitische Behandlung selbst ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel. Emplastr. hydrargyri (besonders gut klebendes), mit gleichzeitigem Gebrauch von Kalium jodatum beseitigt frische und im Zerfall begriffene Syphilisknoten in kürzester Frist, während Lupusknoten keine bemerkbaren Veränderungen unter dem Pflaster erkennen lassen.

Besonders bei den an den weiblichen Genitalien localisirten Geschwürsformen ist die Diagnose des Lupus häufig eine sehr schwere. — Es handelt sich einmal um die Möglichkeit einer Verwechslung des Lupus (dem ulcerösen Scrophulide der Franzosen) mit dem ulcerösen Syphilid. Keine der beiden erwähnten Krankheiten besitzt ein pathognomonisches Zeichen. Beide kommen gleich selten an der Vulva zur Beobachtung. Gewöhnlich ist der Lupus ausgebreiteter und mehr in die Tiefe greifend, hat die Tendenz zur Kreisform nicht in demselben Masse, und hat einen chronischeren Verlauf als die ulceröse Syphilis. Manchmal hilft die für Scrophulose oder für Syphilis sprechende Anamnese, wenn man nicht etwa einen Kranken vor sich hat, der syphilitisch und scrophulös zu gleicher Zeit ist. Oft bleibt wie gesagt, nichts übrig, als eine antisyphilitische Kur als Probirstein zu versuchen.

Andererseits können lupöse Geschwüre der Genitalien verwechselt werden mit der serpiginösen und phagedänischen Varietät des Ulcus molle, eine Gefahr, die durch die Seltenheit all dieser Affectionen und ihr jedesmal befremdliches Aussehen noch vergrössert wird. — Die Diagnose aus objectiven Symptomen wird in jedem Falle eine sehr schwierige sein; sie wird indess erleichtert durch die Anamnese. Das serpiginöse Ulcus molle entwickelt sich in directem Anschluss an den weichen Schanker. Ohne vorausgehende Neubildung stellt

die Affection von Anfang an eine Geschwürsform dar, welche zudem in den ersten Stadien einen viel acuteren, entzündlicheren Character zeigt, als dies je beim Lupus der Fall ist, wenn auch Lupus génital, speciell der Scrophulide lupiforme de la vulve, sich durch seine rapidere, schnell mit Destructionen und Perforation einhergehende Geschwürsbildung von andern Lupusformen auszeichnet. — Eventuell wird die Inoculation mit Geschwürssecret einen Entscheid geben, d. h. vom Lupus keinen Impfeffect, vom Schanker ein neues Ulcus, wobei nur in Erwägung gezogen werden muss, dass bei experimentellen Inoculationen mit phagedänischem Schankersecret neue phagedänische Impfschanker entstehen können, dass also die Gefahr des Experiments an sich für den Kranken eine nicht unbeträchtliche ist. — Schliesslich werden in den allermeisten Fällen neben dem Lupus der Genitalien sich auch an anderen Körperstellen Lupusformen finden, die für die Diagnose verwerthbar sind.

Luetische Ulcerationen der Schleimhaut geben durch ihre Aehnlichkeit mit lupösen Geschwüren Anlass zu Verwechslungen. Doch sind die Lupusgeschwüre meist flachere, muschelartige Substanzverluste mit weicheren Rändern und eben solchem Grunde, der auf Berührung leicht blutet. — Auch hier wird, wie beim Hautlupus, der chronische Verlauf, sowohl was das Fortschreiten nach der Peripherie als auch den Ausgang der Infiltrate selbst in Resorption oder Zerfall betrifft, die Entscheidung gegenüber dem rapiden Fortgange bei Syphilis herbeiführen.

Therapie. Die Therapie wird zwei Ziele zu verfolgen haben: einmal, die Entwicklung und Weiterverbreitung des pathogenen Virus zu hemmen; zweitens die bereits gesetzten Krankheitsproducte zu zerstören. „Es müssen diejenigen Gewebspartien, die so erkrankt sind, dass aus ihnen ein festes, bleibendes Gewebe nicht wieder hervorgehen kann, sondern die, wenn man den Kranken sich selbst überliesse, erst auf dem Wege langsamer Ulceration verloren gehen müssen, wenn die Heilung eintreten sollte, entfernt werden, und in denjenigen Theilen, die noch fest und relativ gesund sind, die bald diffusen, bald herdförmigen lupösen Zellinfiltrate zur Resorption gebracht werden“ (Volkmann). Zur Erreichung des ersten Zweckes versuchen wir zwei Wege, die interne Medication und die locale Zerstörung des Virus.

Die interne Behandlung würde natürlich dann erst ihren vollen Werth haben, wenn wir über ein Specificum verfügten, welches, analog der Wirkung des Hydrargyrum gegenüber dem Syphiliscontagium, das lupöse Virus direct zu zerstören, zum mindesten seine

Entwicklungfähigkeit zu beeinträchtigen vermöchte. In zweiter Reihe kommen in Betracht die Medicamente, welchen wir einen allgemein roborirenden Einfluss auf die Körperconstitution zuschreiben, durch die wir die Resistenzfähigkeit des Organismus gegenüber dem sich verbreitenden Virus erhöhen wollen.

Als eine Art Specificum gegen die Tuberculose hat sich in neuester Zeit das Jodoform die meiste Geltung verschafft und so empfiehlt es denn auch Besnier zur internen Verabreichung. Meine Versuche fielen ebenfalls sehr ermuthigend aus, wenn auch directe Heilungen nicht erzielt wurden. — Das dem Jodoform verwandte Jodkali ist schon lange gegen den Lupus angewandt worden; doch bedarf es jedenfalls eines sehr lange fortgesetzten Gebrauchs, wenn eine Wirkung, die überhaupt sehr zweifelhaft erscheint, erzielt werden soll. — Als ein specifisches Agens gilt von jeher der Leberthran, mit und ohne Zusatz von Jodum purum, Kreosot u. s. w. (Ol. jecor. asell. 200,0 mit Kreosoti 1,0 oder Jodi pur. 0,1).

Arsen, in ganz kleinen Dosen, Eisen, Chinin gehören in die Classe der Roborantien. — Was die allgemeine diätetische und hygienische Behandlung der zumeist an allgemeiner Scrophulose leidenden Lupuskranken betrifft (Ernährung, Bäder, Sool-, See- und Stahlbäder, Luftwechsel u. s. w.), so erfolgt dieselbe nach den allgemein bekannten Grundsätzen der Therapie.

Die locale Beseitigung des Virus wird natürlich ohne Zerstörung der bereits vorhandenen Krankheitsproducte nicht erfolgen können; wir werden demnach hierbei in den im Anfange als II. Abschnitt bezeichneten Theil unserer Besprechung übergreifen müssen.

Die Zahl der für diesen Zweck zu Gebote stehenden Methoden ist eine grosse. Der Werth, den jede einzelne hat, wird abhängig zu machen sein

1. von der grösseren oder geringeren Sicherheit, mit der das Virus im Gewebe erreicht werden kann. — Es ist hierbei im Auge zu behalten, dass die fraglichen Mikroorganismen stets in der Nachbarschaft der deutlich erkrankten Partien, mitten im scheinbar Gesunden vorhanden sind. Die makroskopische Besichtigung ist daher nicht zuverlässig und gewährt keine Sicherheit, dass wirklich alles krankhafte vom Operateur entfernt wurde.

2. Von gewissen ästhetischen Rücksichten, die auf das spätere Aussehen des Patienten zu nehmen sind, um so mehr, als der Lupus am häufigsten das Gesicht befällt. Je schöner die nach der Behandlung zurückbleibende Narbe ist, desto werthvoller die Methode.

Gehen wir von diesen Gesichtspunkten aus, so halten wir für die beste Behandlung die mit Aetzmitteln, welche, besser als unser Auge, die im Gewebe verborgenen Krankheitsherde aufzufinden wissen. Sie sind daher zum Zweck der Beseitigung des Virus, der chirurgischen Behandlung mit dem Messer (Excision) oder mit dem Löffel vorzuziehen, zum mindesten mit diesen Methoden zu vereinigen.

Unter den Aetzmitteln werden wir wieder dasjenige wählen, welches — bei gleicher Wirksamkeit — die besten Heilungsresultate darbietet. — Wir verwerfen daher das Kali causticum, die Wiener Aetzpaste, die Laudolfi'sche Paste, weil deren Wirkung auch auf die gesunde Haut eine unberechenbar weitgreifende ist und derbe harte unschöne Narben hinterlässt. Besser ist die von Hebra modificirte Cosme'sche Paste (aus Arsenic. alb., Zinnabar. factit. und Fett), da sie die gesunde Haut nicht zerstört, nur die lupösen Wucherungen necrotisirt. Doch kommt es nach mehrtägiger Application zu entzündlicher Schwellung und grosser Schmerzhaftigkeit. Dazu tritt die Gefahr, durch den Arsenikgehalt der Paste Intoxicationen zu erzeugen. — Was die Aetzung mit dem Höllensteinstift anlangt, so ist dieselbe eine verhältnissmässig wenig wirkungsvolle. Das gesunde Gewebe leistet dem Lapis genügenden Widerstand, und auch in kranken Partien verbreitet sich die ätzende Wirkung nicht über die absichtlich berührten Strecken.

Am besten erscheint mir daher immer noch die von Jarisch in die Therapie eingeführte Pyrogallussäure. Dieselbe wirkt zerstörend auf alles lupöse Gewebe und verschont die gesunde Haut ganz und gar. Sie dringt in das Gewebe ein und vermag chemisch besser die kranken Herde im scheinbar Gesunden zu finden, als das Auge des Beobachters. Die Wahrscheinlichkeit, das peripher wuchernde Virus zu erreichen, ist daher eine grössere, wenn dieses auch nicht jedesmal bei dem ersten Versuch sofort erzielt wird. Zudem sind die Narben, die aus den nach der Application dieses Aetzmittels entstandenen Ulcerationen sich entwickeln, sehr schön, weich, glatt, weil die innerhalb des Lupusherdes verschont gebliebenen gesunden Hautpartien für den Vernarbungsprocess mit verwendet werden können.

Die Gefahr einer Intoxication ist eine minimale, da die Resorptionsflächen zu klein sind, um auf einmal genügende Pyrogallussäuremenge dem Körper zuzuführen.

Die Pyrogallussäure wird am besten in einer 10% Salbe, auf Leinwand gestrichen, applicirt. Der Leinwandfleck, mit Gummipapier bedeckt und möglichst fest auf die kranke Fläche niedergebunden,

wird 3—4 Tage lang Früh und Abends gewechselt. Man beobachtet dabei, dass eine allmähliche Bräunung, schliesslich Schwarzfärbung (durch die Berührung der Pyrogallussäure mit den alkalischen Geweben) der zu gleicher Zeit immer mehr erweichenden Gewebsmassen eintritt, bis zuletzt am Ende des 3.—4. Tages ein schwarzer, missfarbner weicher Belag auf der behandelten Lupusfläche vorliegt. Damit ist unsere Absicht erreicht; die kranken Neubildungsherde sind grösstentheils, so weit die Pyrogallussäure einzudringen vermochte, zerstört. Die umgebende Haut zeigt gewöhnlich ausser der schwarzbraunen Verfärbung nur eine unbedeutende entzündliche Schwellung; selten wird eine blasenartige Abhebung der obersten Epidermislagen beobachtet. Auch die Schmerzhaftigkeit ist eine geringe; sie beginnt erst am 3.—4. Tage und besteht nur, wenn die mortificirte Geschwürsfläche unbedeckt gelassen wird. — Die breiigen Massen werden nun mechanisch thunlichst entfernt und ein Salbenverband angelegt. Wir verwenden als Nachverband entweder einen Lister'schen Carbolresp. Thymolverband, oder lieber einen Jodoformsalbenverband, eine reichliche Schicht Pulver wird aufgestreut und mit 10 % Jodoformsalbe bedeckt, oder der Salbenfleck allein aufgelegt. Ausser der (möglicherweise vorhandenen) specifisch-antituberculösen Wirkung des Jodoforms kommt jedenfalls die desinficirende Eigenschaft und seine anästhesirende zur Geltung. Die nachträgliche Ueberhäutung der geätzten Partien erfolgt innerhalb 1—3 Wochen. — Selten freilich genügt eine einmalige dreitägige Application zur Heilung; der Cyclus muss gewöhnlich wiederholt werden; dabei wird indess die bereits erzielte Narbe von der Pyrogallussäure verschont und nur die frischen oder stehengebliebenen Lupusherde von dem Aetzmittel herausgearbeitet.

Alkoholische, wässrige Lösungen der Pyrogallussäure, ebenso ihre Verwendung als Aetherspray haben sich nicht in demselben Masse bewährt. Nur für Lupus in der Nasenhöhle wird der Spray sehr brauchbar sein. — Böck wendet ein Pyrogalluspflaster an: Ol. Olivar., Resin. colophon. ana 8,0, Cerae flavae 15,0; Gummi resinae ammoniaci, Balsami terebinth. venet. ana 1,0; Acid. pyrogall. 4,0. M. f. empl. — Das Pflaster wirkt gleichmässiger, als die Salbe und ist etwas weniger schmerzhaft.

Die Verwendung der Pyrogallussäure wird vielleicht mit andern Verfahren in einzelnen Fällen zu combiniren sein. Man wird beispielsweise vor der Application der Pyrogallussäure eine Auskratzung vornehmen müssen; es wird bei dicken Epidermislagen eventuell nöthig sein, diese durch energische Waschungen mit Sapo kalinus oder durch

Bepinselungen mit Kalilauge zu erweichen und permeabler zu machen. Auch das Chrysarobin ist für leichte, ulcerirende Lupusformen in Betracht zu ziehen (Salbe 1 : 4).

Von einem ähnlichen Gesichtspunkt wie Jarisch, ging Riehl (2) aus, als er im Anschluss an die von den Chirurgen bei der Behandlung fungöser Gelenkwucherungen gewonnenen Erfahrungen die directe Application des Jodoforms gegen den Lupus empfahl.

Während nämlich die Lupustherapie sich darauf beschränkt hatte, die lupösen Infiltrate — mit möglichster Schonung des gesunden Gewebes — zu zerstören und zu entfernen, glaubte er im Jodoform ein Mittel gefunden zu haben, welches analog der Wirkung der Quecksilber- und Jodpräparate bei syphilitischen Infiltraten, allmähliche Resorption und Umwandlung der lupösen Gewebe zur Folge habe.

Meine einschlägigen Versuche wiesen überaus befriedigende Erfolge auf. — Auf ulcerirende Lupusknoten wurde das Jodoform in ca. 1—3 Mm. dicker Schicht aufgetragen (einfaches Bepinseln mit Jodoformglycerin, Collodium hat keinen Erfolg); worauf alsbald die Eiterbildung stand und Schwund des Infiltrates erfolgte.

Für tiefer liegende Infiltrate wurde folgendes präparatorisches Verfahren verwandt: die vorher durch eine Seifenwaschung von Fett befreite kranke Haut wurde durch einen Charpiepinsel mit einer Lösung 5,0 Kali caust. in 10,0 Aq. destill. bestrichen und so lange damit in Berührung gelassen, bis über allen kranken Partien die Epidermis durchscheinend, gequollen und abgehoben war, hierauf durch Betupfen mit in Wasser getränkter Charpie vom überflüssigen Kali caust. befreit und getrocknet. Die ihrer Epidermis also beraubte Fläche wurde nun mit feingepulvertem Jodoform 1—2 Mm. dick bestreut und mit Watte und Heftpflasterstreifen verbunden. Der Verband bleibt nun 3—8 Tage liegen.

Man fand in allen Fällen keine Eiterung, das Jodoform in durch Schwund des Lupusgewebes gebildete Grübchen eingesunken; die zwischenliegende Haut blass und geschmeidig; die Schwellung und Röthung zum grössten Theil geschwunden. — In hochgradigen Fällen musste die Application 2—3 mal wiederholt werden.

Das Verfahren, das nur während der Kaliätzung Schmerzen verursacht, ist bequem, nicht theuer (3—5 Gr. Jodoform genügen, um ein ganzes Gesicht zu bestreuen), schnell und erfolgreich.

Gehen wir zu den rein mechanischen Behandlungsmethoden über, so möchte ich hier einige Worte Volkmann's (3) citiren, welche mir im höchsten Grade beherzigenswerth erscheinen. Er sagt: „Viele

Wege führen nach Rom und im Ganzen und Grossen ist zuzugeben, dass es vielmehr darauf ankommt, wie diese verschiednen Mittel angewandt werden, als welches einzelne Mittel man wählt. Es ist die Behandlung des Lupus eines jener zahlreichen Capitel unsrer Kunst, wo ungemein viel auf eine genau ausgebildete Technik und Methode ankommt.“ „Sie dürfen daher nicht erwarten mit einer Behandlungsweise, wenn Sie sich ihrer die ersten Male bedienen, gleich ebenso gute Resultate zu erzielen, wie Jemand der dieselbe seit vielen Jahren benutzt“.

Unter den mechanischen Methoden ist die radikalste die Excision. Abgesehen indess von den tiefen Narben, welche dies Verfahren naturgemäss bedingt, und der Nothwendigkeit im gesunden Gewebe operiren zu müssen, gewährt es keine grössere Sicherheit für dauernde Heilung als andre Methoden. In den Narben, wie in nachträglich transplantirten Hautlappen sind Recidive kein seltnes Vorkommniss. — Sie wird nur zu empfehlen sein, wenn durch die Excision sich die Verhältnisse für eine sofort anzuschliessende Plastik günstiger gestalten. Aehnliche Vortheile, aber auch wesentliche Nachtheile bietet der an sich freilich weniger eingreifende Gebrauch des Volkmann'schen scharfen Löffels. Gesundes Gewebe weicht bekanntlich dem Druck desselben nicht, während das lupöse Gewebe ohne Schwierigkeit sich entfernen lässt, so weit eben das immerhin grobe Instrument ins Gewebe eindringen kann. Man kann daher ziemlich rücksichtslos mit dem scharfen Löffel arbeiten, ohne befürchten zu müssen, auch gesunde Theile wegzunehmen. Nach Abkratzung der schlaffen Granulationen wird ein fast fibröses Gewebe freigelegt, das nun allmählich vernarbt. Schmerz und Blutung sind verhältnissmässig gering. Die Nachbehandlung wird auch hier vortheilhaft mit Jodoform geleitet werden; dass es oft rathsam ist, eine chemische Aetzwirkung (Pyrogallussäure) der mechanischen Entfernung folgen zu lassen, haben wir bereits oben erörtert.

Der Löffel kann namentlich zur Entfernung lupöser Massen aus den Nasenhöhlen verwandt werden, mit nachträglicher Benutzung des Jodoform-Aether- resp. Pyrogallussäure-Spray's.

Zur Beseitigung der lupösen Infiltrate an sich (wobei die direct antivirulente Tendenz wenig in Betracht kommt) dienen noch folgende Methoden:

1. Die Scarification, d. h. die multiple Stichelung, ein von Volkmann eingeführtes, von Balsamo Squire, Vidal und Besnier vervollkommnetes und etwas modificirtes Verfahren, indem an Stelle der punktförmigen die lineäre Scarification gesetzt worden ist.

Durch die multiple Discision der Capillaren wird schnell eine starke Anämie des ganzen Plaque hergestellt, zugleich das Neoplasma selbst mit Erhaltung der Hautdecken mechanisch zerstört und so in gewisser Weise auch das Fortschreiten der Läsion behindert. Anzuwenden ist diese Methode überall, wo es sich um nicht ulcerirten Lupus handelt. Volkmann empfiehlt sie überall da, wo Theile entweder diffus lupös erkrankt oder doch noch abnorm geschwollen und vascularisirt sind, also ebensowohl bei den von Anfang an nicht mit Geschwürsbildung verbundenen Formen, als zur Beseitigung der an den ausgekratzten Partien so wie der in ihrer Umgebung zurückbleibenden blaurothen Flecke, die ungemein zu recidiven Lupuseruptionen disponiren." — Das Verfahren selbst ist ein sehr einfaches. Mit einem feinen zugespitzten und doppelt geschliffenen Messer, besser mit einem dazu construirten Instrument, welches eine Anzahl feiner, Haarnadel ähnlicher Klingen neben einander führt, wird in regelmässigem Zuge der Plaque oberflächlich angeschnitten. Die Tiefe der Schnitte richtet sich nach der Leichtigkeit, mit der das Instrument das Gewebe durchdringt, was um so leichter der Fall ist, je tiefer die Erkrankung Platz gegriffen hat. Der Schmerz ist im allgemeinen ziemlich mässig, so dass es selten localer Anaesthesie bedarf. Die Blutung lässt sich durch einfache Compression durch einen Schwamm, oder durch Auflegen von Feuerschwamm gut beherrschen. Der jedesmaligen Scarification folgt ein leichter Verband mit Salbe oder ähnlichem. Nach 8 Tagen kann das Verfahren wiederholt werden, wobei gewöhnlich die Schnittrichtung senkrecht zu der in der letzten Ritzung angewandten gewählt wird. Wie oft diese Scarificationen wiederholt werden müssen, hängt hauptsächlich von der Ausdehnung des Lupus ab; jedenfalls wird auch nach der einmal erzielten Heilung eine sehr sorgfältige Ueberwachung nöthig sein, um die Recidive theils zu verhüten, theils sofort zu beseitigen.

Volkmann zieht die Scarification allen übrigen Methoden vor. „Bis jetzt hat dieser Methode", schreibt er, „noch kein Lupus widerstanden und erfolgte die Heilung in der Mehrzahl der Fälle ungemein rasch." Er trägt desshalb auch kein Bedenken, ohne Rücksicht auf nicht zu vermeidende Recidive, unmittelbar nach der Heilung der lupösen Geschwüre die Behandlung mit einer plastischen Operation abzuschliessen. Er transplantirt sogar, wenn nöthig, lupös erkrankte Hautpartien, um den Lupus erst nachher an seinem neuen Standorte in Angriff zu nehmen.

Der Scarification steht in ihrer Wirkungsweise am nächsten das galvanokaustische Verfahren, das auch direct die lupöse

Neubildung zerstört. Ein Vortheil ist das Vermeiden der Blutung, wichtig bei anämischen Patienten; ferner die namentlich bei Weissglühhitze verhältnissmässig geringe Schmerzhaftigkeit. Nachtheilig ist der Umstand, dass gesundes und krankes Gewebe gleichmässig der Verbrennung anheimfallen.

Den Erfolg der mechanischen Zerstörung mit einer ätzenden Wirkung vereinigt der Höllensteinstift. Zugespitzt wird derselbe in einzelne Knötchen, wie grössere Infiltrate, eingesenkt und in das Gewebe dann nach verschiednen Richtungen eingebohrt. Das gesunde Gewebe leistet hierbei genügenden Widerstand, so dass nur das erkrankte beseitigt wird. Der selbst ziemlich empfindlichen Application des Lapis folgt eine meist schmerzhafte entzündliche Schwellung in der Umgebung, die erst nach mehreren Stunden wieder zurückgeht. Es kann demnach nur alle 2—3 Tage die Behandlung wieder aufgenommen werden. Die Narben sind flach und weich, ohne Wülste. — Dies Verfahren ist besonders geeignet für die Zerstörung vereinzelter Knötchen, die als Recidive oder in der Peripherie grösserer Lupusherde vorhanden sind. — Auch zur einmaligen Wegräumung lupöser Granulationen auf Schleimhäuten eignet sich der Höllensteinstift; später ersetzt man ihn besser durch concentrirte Lösungen (mit Aq. destill. ana), die tiefer in das Gewebe eindringen.

Die Höllensteinstifte müssen zu diesem Zwecke hart und fest sein, wie sie durch Zusammenschmelzen mit Kali nitricum erzielt werden (die sogen. Luna caustics der Engländer).

Man hat übrigens die Stichelung mit der Injection destruirender Flüssigkeiten combinirt. Auspitz (4) taucht den nach seiner Angabe am Volkmann'schen Löffel angebrachten Stachel vor jedem Einstiche bei der Scarification in eine Jodglycerinlösung (Jodi pur. 1,0, Glycerini 20,0), wodurch er schnellere Heilung und geringere Schmerzhaftigkeit bewirkt. — Schiff (5) brachte eine kleine Pipette aus Gummi mit einer kurzen Injectionsnadel in Verbindung, so dass er bei jedem Einstiche momentan eine Injection ausführen konnte.

Die Resorption der lupösen Wucherungen zu beschleunigen, wendet man ein gut klebendes Emplastr. hydrargyri (oder regelmässiges Bestreichen mit Ungent. ciner.) oder Bepinselungen mit Jodtinctur oder Jodglycerin (Jodi puri, Kalii jodati ana 5,0, Glycerini 10,0) an. Die kranken Theile werden mehrere Tage hintereinander Früh und Abends bis zur Krustenbildung bestrichen, wobei das Jod durch aufgelegtes Firnisspapier vor Verdampfung geschützt werden muss. Die Krusten werden dann gelöst und das Verfahren wiederholt.

Bei ulcerösen Formen wird ausser der starken Höllensteinlösung Salicylsäure in Glycerin gelöst (6,0 auf 20,0) 3 mal täglich aufzupinseln, empfohlen. Auch das Aufstreuen reinen Salicylsäurepulvers soll die leicht blutenden Vegetationen schnell zum Verwelken und das Geschwür schnell zum Vernarben bringen.

Unter allen Umständen aber, mag die Affection auch ganz zeitig in Behandlung genommen werden, welche Methode auch zur Anwendung gelangen mag — stets wird man sich auf eine langausgedehnte Behandlungsdauer gefasst machen müssen und immer von neuem wird eine sorgsame Beseitigung recidivirender Herde und frisch auftretender Infiltrate erforderlich sein. Die Kranken erheischen regelmässig Jahrelang dauernde, unausgesetzte ärztliche Aufsicht und Pflege und nicht immer werden Patient und Arzt durch schliessliche definitive Heilung für ihre Mühe und Geduld belohnt. — In einzelnen hochgradigen Fällen, die in langwährender Vernachlässigung zu massigen Infiltraten nach der Fläche wie Tiefe geführt haben, wird man vielleicht gut thun von jedem Eingriff abzusehen. Zur Zeit sehe ich eine Patientin, die seit etwa 22 Jahren am Lupus des rechten Unterarmes und der Hand leidet, ohne je behandelt zu sein. Der gesammte Unterarm stellt eine einzige Lupusfläche dar; ebenso ist die Volarfläche der Hand von dicht gedrängten Lupusherden durchsetzt. Untersucht man mit der Sonde diese Herde, so dringt sie nach allen Richtungen ohne jeglichen Widerstand in die Tiefe, fast bis an die Dorsalfläche der Mittelhand. Es sind also sämmtliche Gewebe der Mittelhand von der Neubildung durchsetzt und es muss fraglich erscheinen, ob nicht ein therapeutischer Versuch durch zu tiefe Zerstörung die Beweglichkeit der zur Zeit noch brauchbaren Hand stärker und früher beeinträchtigen würde, als wenn man den Process sich selbst überlässt.

Dass in manchen Fällen sogar zur Amputation geschritten werden muss, ist bereits weiter oben erwähnt worden.

Literatur. (1) Jarisch, Wien. med. Jahrb. 1879. S. 514. — (2) G. Riehl, Wien. med. Woch. 1881. Nr. 19. — (3) Richard Volkmann, Ueber den Lupus und seine Behandlung. Klin. Vortr. 1870. Nr. 13. — (4) Auspitz, Ueber die mechanische Behandlung der Hautkrankheiten. Vierteljahrsch. f. Derm. u. Syph. 1876. S. 585. — (5) Schiff, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1880. S. 247. — (6) Vidal, Behandlung des Lupus mittelst linearer Scarification. Progr. méd. No. 47. p. 922. 1879. Vgl. die französ. Uebersetzung von Kaposi's Hautkrankheiten von Doyon und Besnier. — Siehe eine Zusammenstellung über Lupus-Therapie in der Gaz. méd. de Paris 1881. p. 7 et 8.

Ich füge hier eine kurze Notiz über

Die Sarten-Krankheit

(*Taschkent-Geschwür, Paschachurda, Jaman Dscharagan*),

welche in der Gazeta lekarska No. 39. Warschau von Dr. Heiman publicirt und in der Deutsch. medic. Wochensch. Nr. 3. 1883 reproducirt worden, an.

Die Sarten-Krankheit, ein endemisches Hautleiden der Bewohner von Taschkent und seiner Umgegend, namentlich längs der Ufer des Flüsschens Tschirtschik, landläufig Paschachurda (fressende Flechte) oder Jaman Dschaagan (böses Geschwür) genannt, ist seit den letzten russischen Eroberungen in Mittelasien, besonders seit dem Jahre 1862 den russischen Aerzten bekannt, in pathologisch-anatomischer Beziehung von Prof. M. Rudniew erforscht worden.

Nach Angabe der Sarten soll das Uebel schon seit 400 Jahren in Taschkent bestehen, sich vererben, indem es auch bei anderwärts wohnenden Personen vorkommt, deren Eltern die Krankheit in Taschkent durchgemacht haben, und seinen Ursprung dem Trinkwasser aus dem Flüsschen Tschirtschik verdanken, daher nur unter den Bewohnern von Taschkent entstehen, jedoch von diesen auch auf andere Menschen übertragbar sein, eine und dieselbe Person niemals zweimal befallen.

Das Leiden zeigt sich vorwiegend im Gesicht, namentlich auf Stirn und Schläfen, seltener auf den Lippen, der Nase, dem Unterkiefer, der Ohrmuschel, am seltensten den Augenlidern, nächstdem den obern und untern Extremitäten, dem Hals und Rumpf, niemals auf behaarten Körpertheilen, der Hohlhand und der Sohle. Es beginnt ohne Vorboten als rosenrother Fleck, dessen Farbe sehr bald ins Dunkelrothe, Gelbe oder Bläuliche sich verwandelt, von runder, ovaler oder unregelmässiger Gestalt, von der umgebenden Haut scharf abgegrenzt, vereinzelt oder auf mehreren Stellen zugleich auftretend. Die Grösse der Flecke variirt von der eines Stecknadelkopfs bis zu der einer Kopeke und darüber.

Im Anfange schwindet die Röthe unter dem Fingerdruck, später persistirt sie, die Haut des Flecks indurirt allmählich, fühlt sich zunächst glatt an, wird später höckerig und macht, wenn die Knötchen näher aneinanderrücken, den Eindruck einer Warze. Die Knötchen entwickeln sich entweder gleichzeitig oder periodisch, wo dann die später vorspringenden die ältern kranzartig umgeben. Mit dem Auftreten der Knötchen beginnt die Abschuppung der Epidermis, welche immer lebhafter wird, je jünger die neugebildete Epidermis ist. Gewöhnlich confluiren schliesslich die Knötchen in einen diffusen Knoten von kupferrother oder livider Farbe. Dieses hyperplastische Stadium kann 2—18 Monate dauern.

Dann beginnt das ulceröse Stadium, indem vom Centrum des Knotens die einzelnen Knötchen nach der Peripherie zu zerfallen und schliesslich ein grosses Geschwür von unebenem Grunde, halbflüssigem, klebrigem, graugelbem Secret, welches allmählich zu gelbbraunen Borken eintrocknet, darstellen. Wenn es nicht zur Borkenbildung kommt, so schreitet die Knötchenbildung nach der Peripherie weiter vor, der Grund des Geschwürs

ist dann glatt, während die Ränder ungleich und zuweilen unterminirt sind. Bei unzweckmässiger Behandlung kann das Corium zerfallen. Andernfalls oder bei spontaner Beschränkung des Processes kommt es unter der Borke zur Granulationsbildung, die je nach der Dauer des ulcerösen Zerfalles der einzelnen Knötchen in Form zerstreuter kleiner Inseln sich entwickelt. Schliesslich bedecken sich die Granulationen mit Epidermis, und es bildet sich eine vertiefte, strahlen- oder netzförmige, seltener glatte Narbe. Zuweilen kommt es im Centrum zur Narbenbildung, während an der Peripherie der Process weiter schreitet, wodurch erhebliche Entstellungen des Gesichts zu Wege gebracht werden. Nur bei Kindern kommt ein Restitutio ad integrum der Haut zu Stande, im günstigen Falle bleiben Verfärbungen derselben zurück.

Der Verlauf ist schmerzlos, erregt höchstens Hautjucken. Am häufigsten erkranken junge Individuen bis zum 50. Lebensjahre. Recidive kamen höchst selten vor, niemals an der schon einmal befallen gewesenen Stelle.

Nach Rudniew besteht das Wesen des Leidens in einem Granuloma, dessen Elemente von einer ganz erheblichen Dauerhaftigkeit sind, welches sich in der Substanz des Coriums entwickelt. Zuerst beobachtet man eine reichlichere Vascularisation im papillaren und reticularen Gewebe. Dann entwickeln sich längs der erweiterten Gefässchen kleine Zellen mit sehr zart contourirten Körnern und feinkörnigem Protoplasma, ohne jegliches Intercellulargewebe, welche nach der Epidermisschicht aufsteigen und den Zerfall derselben zur Folge haben. Der ulceröse Zerfall des Coriums selbst reicht niemals bis ins Unterhautbindegewebe.

Das Taschkentgeschwür kann mit Lupus, Syphilis und Lepra verwechselt werden, namentlich in den Anfangsstadien.

Von Lupus unterscheidet es sich dadurch, dass es allgemein auf der Haut verbreitet ist, und niemals auf die Schleimhäute übergreift, überhaupt in den Nachbartheilen keine Reaction hervorruft, sein Verlauf kürzer ist und mit spontaner Heilung endet, ohne die Allgemeinernährung zu untergraben.

Lepra, mit deren knotiger Form es verwechselt werden könnte, unterscheidet sich, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit der Knoten, dem Uebergang auf Knochen und Knorpel, durch die Dauer und Unheilbarkeit des Leidens vom Taschkent-Geschwür.

Gegen Verwechslung mit Syphilis schützt die Anamnese und der langsame Verlauf, namentlich der späte Eintritt des Zerfalls, endlich die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Behandlung, welche die russischen Aerzte anfänglich gegen besagtes Leiden versucht haben. Am besten bewähren sich noch gegen dasselbe Cauterisationen mit der Canquoin'schen Paste, Kali causticum, Höllenstein in Substanz, Chlorzinkpaste.

Ein endgiltiges Urtheil über den Character der vorliegenden Affection lässt sich nicht fällen.

E. Polak, der bereits 1860 (Wien. med. Zeitg. Nr. 48, 49) sich mit der vorliegenden Affection beschäftigt hat, erklärt neuerdings wieder, dass das Taschkent-Geschwür nichts andres sei, als der so-

genannte Haleb-Knoten, Bouton d'Alepp, oder die Biscra- und Delhibeule, Affectionen, die ganz besonders häufig in Teheran, Ispahan, seltner in Kairo und Russland vorkommen. — Er hält das Leiden für ein unzweifelhaft parasitäres, bei welcher Gelegenheit ich an die Untersuchungen Carter's (Medico-chir. Transact. Vol. XIC. p. 119. 1877) über die Biscrabeule erinnern möchte, welcher die Ursache derselben in einer Pilzbildung festgestellt zu haben glaubt. Die Geschwulst selbst ist ein Granulationstumor, der von reichlichen Blutgefässen und (nach Carter) von dichten Mycelfäden durchzogen ist.

II. Der Aussatz, Lepra.

Elephantiasis Graecorum; Lepra taurica; Malum mortuum; Malmorto der Salernitaner; Morbus phoenicicus; Satyriasis, Leontiasis; Morphaea; Zaraath im alten Testament.

Leprosy (Engländer); Spedalskhed (1) *(Norwegen); Spetalska (Schweden); La Lèpre (Frankreich); Mal de San Lazaro (Spanien); Mal rouge de Cayenne; Melaatscheid (Holland)* (2).

Jazâm, Da el Ased (Damascus); Ructa Kusta (Hindu); Cocobay (Westindien); Bumpysick (Demerara); Fa-fung (China).

Leuke (alt-griech. Schriftsteller); Vitiligo (Celsus).

Der Aussatz ist eine chronisch-verlaufende parasitäre Krankheit, welche in der Entwicklung von mehr oder weniger circumscripten entzündlichen Neubildungen hauptsächlich in der Haut und in dem Bindegewebe der peripheren Nerven besteht. Die Krankheit ist fast stets unheilbar, ohne jedoch selbst Todesursache zu sein.

Je nach der Localisation der Krankheit in der Haut einerseits und in den peripheren Nerven andrerseits entstehen nun zwei grosse Gruppen von Symptomen, cutane oder nervöse, welche seit jeher zur Aufstellung von zwei differenten Krankheitsformen der Lepra geführt haben, Formen, die aber nur selten in voller Reinheit sich entwickeln und in scharfer Trennung einander gegenüber gestellt werden können, meist vielmehr durch Combination der Symptome in sogenannte „Mischformen" übergehen.

Die Lepra der Haut heisst Lepra tuberculosa s. tuberosa s. nodosa, Knotenaussatz. Die Lepra der Nerven, Lepra nervorum hat ihre Bezeichnungen nach den hervorstechendsten Symptomen erhalten: L. anaesthetica s. glabra s. mutilans u. s. w. — Zwischen beiden liegen die Mischformen; und zwar handelt es sich

meist um cutane Eruptionen, zu denen allmählich die von den Alterationen der Nerven abhängigen Erscheinungen hinzutreten; seltner gesellen sich umgekehrt zu ausgesprochener L. nervorum später die cutanen Symptome hinzu.

Specielle Pathologie.

I. Lepra tuberculosa; Lepra cutanea.

Ohne dass sich der Zeitpunkt der Infection eruiren lässt, stellt sich mit grosser Constanz eine Reihe allgemeiner Krankheitserscheinungen ein, die wir als prodromale bezeichnen können (premonitory symptoms), Symptome, die nicht sehr wesentlich sich von denen unterscheiden, welche wir bei anderen Infectionskrankheiten beobachten. Es finden sich gastrische Störungen, Appetitlosigkeit, Dyspepsie; es stellen sich grosse Müdigkeit und Schlafsucht, dabei heftiges Schwindelgefühl ein; dazu gesellen sich profuse Schweisse, häufig starkes Nasenbluten. Am wichtigsten sind aber Fieberanfälle mit nicht unbedeutenden Temperaturerhöhungen, von bald intermittirendem, bald ganz unregelmässigem Character, die gewöhnlich in ihrer Bedeutung verkannt, für Malaria u. s. w. gehalten werden, bis die cutane Lepraeruption die Diagnose klar stellt. — Diese Symptome, in wechselnden Intervallen und in verschiedener Intensität auftretend, können Monate, ja 1—2 Jahre lang dem Ausbruch der Krankheit vorangehen, so dass man sehr wohl einen acuten Verlauf von einem chronischen schon in diesem Stadium prodromorum trennen kann.

Betont mag nochmals werden, dass diejenigen Autoren, welche Gelegenheit hatten, den Ausbruch der Krankheit häufig zu beobachten, das prodromale Fieber vor der ersten cutanen Eruption als constantes Symptom bezeichnen.

An das Stadium prodromorum schliesst sich das Stadium eruptionis, eingeleitet durch ein allmählich entstehendes und sich verbreitendes erythematöses Exanthem, d. h. mehr oder weniger gesättigte rothe Flecke, die mit besonderer Vorliebe das Gesicht, in zweiter Reihe die Extremitäten befallen, im Centrum dunkler sind als an der Peripherie, jede beliebige Grösse haben können und gewöhnlich gleichmässig über das Niveau der normalen Haut emporragen. Häufig sind die Flecke in den ersten Stadien leicht hyperästhetisch, oder erregen ein gewisses Juckgefühl. — Diese maculöse Form nun verschwindet entweder mit Zurücklassung unbedeutender Pigmentreste oder es erheben sich aus diesen braunrothen Flecken tuberculöse Neoplasmen knotiger oder mehr bandartiger Form; oft sind sie schon lange vorher in der Tiefe als knollige Infiltrationen

zu fühlen. Ihr Wachsthum besteht bisweilen in peripherer Verbreiterung, andere wachsen in die Höhe; benachbarte confluiren und geben so allmählich zu ausgedehnten Infiltrationen der befallenen Regionen: Gesicht und Extremitäten, Anlass. Gewöhnlich braucht dieser Vorgang viele Monate und Jahre, ehe bei dem sehr schleichenden, der Lepra characteristischen Verlaufe die Flecke zu Knoten und diffusen Infiltrationen sich entwickeln oder bis die kleinen zuerst nur fühlbaren Infiltrate des Coriums als knotige Efflorescenzen das Niveau deutlich überragen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit haben wir nun einmal das Schicksal jedes einzelnen Knotens, sodann das stetige und unaufhaltsame Hervorbrechen der leprösen Neubildung auf immer neuen Bezirken zu verfolgen.

Die einzelnen Knoten vergrössern sich und stellen dunkelrothe, weiche Gebilde dar; Monate lang bleiben sie ganz unverändert, höchstens eine mehr gelbbraune Farbe annehmend. Die Oberhaut schilfert etwas ab, wird rauh, bleibt aber erhalten. Nicht regelmässig, sondern auf nur äussere Einflüsse zurückzuführen sind acutere Necrosen in den centralen Knotenpartien, welche zur Erweichung der Neubildungsmasse, zu allmählicher Verdünnung der bedeckenden Epidermislagen, und so zu flachen Ulcerationen führen. Diese Geschwüre sind ganz indolent, haben scharf geschnittne Ränder und sondern von ihrem ziemlich glatten, schlecht granulirenden Grunde dünnen Eiter in reichlichem Maasse ab. Durch geringe Heiltendenz ausgezeichnet gelangen sie erst nach langem Bestande zur Vernarbung. Die anfängliche Hyperaesthesie der hervorbrechenden frischen Tubercula macht sehr bald einer sich stetig steigernden Abnahme der Sensibilität Platz; die restirenden dünnen flachen Narben sind meist ganz anaestetisch. — Bisweilen verschwinden die tuberösen Eruptionen ganz acut, und zwar unter dem Bilde eines die betreffende Region überziehenden Erysipels, auf das ich später noch zurückzukommen habe.

Was die Verbreitung der cutanen Eruptionen anlangt, so werden am meisten befallen Gesicht und Stirn, Augenbrauen, Nasen- und Mundschleimhäute. — An den Extremitäten werden hauptsächlich afficirt Streckseiten der Knie- und Ellenbogengelenke, die Rückenflächen der Hände und Finger, überhaupt die Streckseite stärker als die Beugefläche. Doch kann jeder Körpertheil ergriffen werden, mit Ausnahme des behaarten Kopfes und der glans penis. Die befallenen Theile werden in ihrem Volumen durch die eingelagerten Neoplasmen natürlich sehr erheblich verdickt und die Beweglichkeit einzelner Glieder z. B. der Finger sehr beeinträchtigt; namentlich

ist dies der Fall, wenn sich die oben erwähnten Ulcerationen an diesen, äusseren Schädlichkeiten ganz besonders exponirten, Stellen etabliren. — Typisch aber ist die Veränderung des Gesichts, durch die flächenhafte Einlagerung der leprösen Neubildungsmasse auf der wieder secundäre Knoten und Höcker aufsitzen, werden breite Wülste geschaffen, welche namentlich die Stirn und die Augenbrauengegend mächtig hervorwölben, die Wangen bilden allmählich dicke kissenartige Hervorragungen zu beiden Seiten der infiltrirten und mit Knoten besetzten, aber breit gedrückten und flachen, eingesunknen Nase. Die Oberlippe wird wulstig aufgetrieben, leicht ektropionirt. Dazu kommt eine mehr oder weniger locale Alopecie im Bereich der Augenbrauen und der Bartregionen. Die Ohrmuscheln werden dick und wulstig; namentlich die Ohrlappen zu mächtigen von Knoten durchsetzten Säcken. Unter dem selbst schon aufgetriebenen und herabhängenden Kinn treten die voluminösen Packete der infiltrirten Lymphdrüsen hervor. — Durch diese zwar langsam, aber stetig fortschreitenden Processe entsteht allmählich ein Gesichtsausdruck, der grade durch das Fehlen bestimmter Characteristika, also durch seine Ausdruckslosigkeit ausgezeichnet ist und eine auffallende Aehnlichkeit aller Leprösen naturgemäss bedingt. — Die mächtige Wulstbildung, namentlich die oft sackartig über die Augen herüberhängenden Stirn- und Augenbrauenfalten haben den Anlass zur Bezeichnung: Facies leontina gegeben.

Fig. 22.



Nach einer von Dr. Goldschmidt in Funchal (Madeira) mir gesandten Photographie.

Den Veränderungen der Haut parallel gehen die Alterationen

der Schleimhäute des Mundes, der Nase und des Gaumens und Rachens bis zum Kehlkopf hinab. Infiltration und Knotenbildung führen zu allmählicher Verdickung. Ulcerationen mit entsprechender Krustendecke namentlich in der Nase, wodurch dieselbe verengt und eine schnaufende, weithin hörbare Inspiration veranlasst wird, sind oft schon in frühen Stadien anzutreffen. Durch ähnliche Processe auf der Kehlkopfschleimhaut wird die Stimme rauh und klanglos. Da die lepröse Infiltration aber auch in den Knorpel hinein sich erstreckt und denselben aufzehrt, so veranlasst sie auch tiefer gehende Zerstörungen; sie destruirt das Nasengewölbe, welches in toto flach einsinkt; im Kehlkopf bewirkt sie geschwürige Zerstörungen, welche zu gänzlicher Aphonie, oft durch complicirende Oedeme zu das Leben bedrohenden Stenosen Anlass geben.

Dazu gesellen sich gelbliche flache Einlagerungen in die Conjunctiva, welche allmählich als weisse Trübung in die Cornea (7) von einem Rande her übergreifen, das Sehvermögen der Kranken immer mehr beeinträchtigend, bis schliesslich totale Undurchsichtigkeit der Hornhaut, ulceröse Perforation derselben mit Verlust der Linse u. s. w. dauernde Blindheit bewirken.

Entsprechend den geschilderten Vorgängen auf der Haut und den Schleimhäuten nehmen die Drüsen besonders der Submaxillargegend, des Halses und der Leisten an Grösse enorm zu, so dass sie als apfelgrosse Knollen auf den ersten Blick auffallen.

Was die übrigen Organe betrifft, so ist nur eine allmähliche Atrophie der Hoden als characteristisch zu notiren. Beginnt die Krankheit vor der Pubertät, so bleibt die körperliche Entwicklung, speciell die der Genitalien (mit dem von diesen Vorgängen abhängigen Wechsel der Stimme u. s. w.) sehr zurück. — Die geistigen Fähigkeiten werden nicht durch die Erkrankung beeinträchtigt, das subjective Befinden ist im allgemeinen ein gutes, wenn nicht die gleich zu erwähnenden Fiebereruptionen, ferner Schmerzparoxysmen, wie sie bei Betheiligung der peripheren Nerven sich einstellen, als Complicationen hinzutreten.

Die Verbreitung des Processes geht nun entweder durch langsames peripheres Wachsthum schon bestehender Herde, resp. durch Bildung einzelner Knoten dicht bei älteren Infiltrationen vor sich; oder es wird in acuter Eruption eine grössere Region von vielen Neubildungsherden gleichzeitig befallen. — Dieser letzte Modus verläuft unter dem Bilde eines Erysipels. Unter beträchtlichen Temperaturerhebungen, verbunden mit Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen, Durstgefühl und Brechneigung, grosser Ermattung und Abgeschlagen-

heit wird das Gesicht und der Hals, oder eine ganze Extremität ziemlich gleichmässig turgescent, die Haut geröthet, sehr empfindlich, bisweilen ungemein schmerzhaft. Jedesmal schwellen die betreffenden Lymphdrüsen sehr erheblich an und werden dolent. Nach einigen Tagen lassen all diese Symptome nach und man bemerkt nun in grösserer Anzahl die, theils als Flecke, theils als flache Infiltrationen sich bildenden Eruptionen. — Dieselbe Region wird oft mehremale hintereinander befallen. — In andern Fällen fehlt die diffuse erysipelartige Betheiligung grösserer Hautstrecken; es entstehen circumscripte (dem Erythema nodosum zu vergleichende) tiefe Infiltrationen, die sich allmählich als frische lepröse Neoplasmen herausstellen.

Auch ohne solche Eruptionen kommen übrigens Fieberanfälle vor, die theils auf metastatische Invasionen in innere Organe hinein, theils auf Absorption erweichter Knotenmassen bezogen worden sind.

Jedenfalls aber sind diese Fieberperioden stets ein Zeichen der Krankheitszunahme und verschlechtern die Prognose sehr erheblich. Die Kranken fürchten diese Paroxysmen sehr, da eine lang zurückbleibende Schwäche des Organismus sie häufig wochenlang ans Bett fesselt, und da das „Fieber" (Calentura) (8) ihnen als der Vorbote einer Verschlimmerung bekannt ist, welche jedesmal eine Vermehrung der cutanen Affectionen herbeiführt.

Der Fiebertypus ist kein ganz constanter, bald ohne jede Regelmässigkeit, bald remittirend; am häufigsten finden wir den intermittirenden Typus, welchem entsprechend auch in der Anamnese so vieler Kranker Intermittens angegeben wird, bis die Diagnose: Lepra, diesen Fieberanfällen die richtige Deutung gibt. In einem hier in Breslau von mir beobachteten Fall (aus Surinam) besteht z. B. dieser intermittirende Character; regelmässig Mittags um 2 Uhr erhebt sich an den betreffenden Tagen die Temperatur auf 39,5, um Abends zur fast normalen abzusinken. Die Fieberanfälle gehen jedesmal Hand in Hand mit frischen Eruptionen.

In dieser soeben flüchtig skizzirten Weise verläuft die cutane Lepra. Wir sahen, dass nach einer verschieden langen, nicht genau festzustellenden Incubation unter einer (von andern Infectionskrankheiten her uns wohlbekannten) Mitbetheiligung des Gesammtorganismus die localen Processe auf der Haut, Schleimhaut, in den Drüsen, in den Hoden, in den Geweben des Auges u. s. w. sich entwickeln, bald in acuter Progression binnen wenigen Jahren, bald chronisch Jahrzehnte während, mit schubweiser durch lange Intervalle getrennter Eruption. Hierzu gesellen sich fast regelmässig Erkrankungen

der peripheren Nerven, deren Symptome wir gesondert im nächsten Abschnitt betrachten wollen.

Von Erkrankungen der innern Organe Lepröser, die häufig bei Sectionen constatirt worden, ist der lepröse Character mit Sicherheit noch nicht festgestellt. Es mag hier nur kurz erwähnt werden, dass in der Leber von mir, später auch von Cornil (an gleichen, aus Granada stammenden Präparaten) Cirrhose mit Bacillenbefund nachgewiesen worden ist. — In der Milz (Norwegen) haben Hansen, später ich ebenfalls Bacillen constatiren können.

Der Ablauf der Lepra tuberculosa ist im Allgemeinen ein sehr ungünstiger. Zwar wird die Lepra nicht immer direct Todesursache, doch gehören Heilungen zu den seltensten Beobachtungen. Hillis stellt aus seinen aus Jahrzehnten gewonnenen Erfahrungen folgende Statistik der Todesursachen zusammen:

Nephritis	22,5%
Lungenerkrankung incl. Phthisis	17%
Diarrhoea	10%
Anaemia	5%
„Remittent fever"	5%
Peritonitis	2,5%
Erschöpfung durch lepröse Ulcerationen; lepröse Stenosen der Luftwege; Lepra der innern Organe, Marasmus, Atrophie; kurz: directe Folge der Lepra	38%
	100%.

Derselbe Autor berechnet auch aus den Todtenlisten seines Leprösenmaterials (in Westindien), dass die Lebensdauer der an tuberculöser Lepra Erkrankten wesentlich kürzer ist, als bei der anästhetischen Form (20% zu 10% Mortalität).

Die Prognose wird erfahrungsgemäss besser, wenn lepröse Individuen in leprafreie Länder einwandern. Zwar kommt der Process nur selten ganz zum Stillstand; gewöhnlich aber wird er deutlich protrahirt.

II. Lepra nervorum (Virchow).

(Lepra anaesthetica. Lepra nervosa (Carter). Elephantiasis glabra (Böck). Leuke der alten griech. Autoren. Baras (Arab.). Vitiligo (Celsus). Joint-evil (Westindien). Lepra mutilans. Dry leprosy. Non-tuberculated Lepra (J. Hillis).

Auch hier gehen prodromale Symptome dem deutlichen Ausbruch der Krankheit voran; sie sind von vornherein mehr nervösen Characters: grosse, dem Rheumatismus ähnliche, Empfindlichkeit in verschiednen Körpertheilen, eine Art Hyperästhesie der ganzen Haut;

dumpfe, oft lancinirende, bohrende Schmerzen entlang dem Verlaufe einzelner distincter Nervenstämme, namentlich im Bereich des N. medianus, ulnaris, peroneus; Druck erhöht die Schmerzhaftigkeit beträchtlich; auch gastrische Erscheinungen werden oft angegeben.

Aus dieser Periode, die etwa 1 Jahr andauert, entwickelt sich nun die Krankheit in meist sehr chronischem Verlaufe, bis sie schliesslich ein Stadium der Stabilität erreicht, in welchem von einem sinnfälligen Fortschreiten der Erkrankung kaum noch die Rede ist. Diese Langsamkeit und Verschwommenheit der Entwicklung ist überhaupt ein principales Characteristicum der Krankheit; ohne scharfe Grenze gehen die einzelnen Stadien in einander über. So ist auch die Abgrenzung eines „prodromalen" Stadiums eigentlich unberechtigt, denn die prodromalen Symptome sind genau genommen Symptome der Krankheit selbst und geben uns als solche Aufschluss über den Sitz des Leidens, den wir in die peripheren Nerven (nicht in das Centralorgan, Gehirn oder Rückenmark) verlegen.

Der Krankheitsvorgang der L. nervorum ist ein ziemlich acut einsetzender und schnell verlaufender Entzündungsprocess im interstitiellen Bindegewebe, der allmählich zu bindegewebiger Neubildung mit entsprechender Atrophie der nervösen Elemente führt und dadurch einen stabilen, irreparablen Symptomencomplex im Bereich der vom Nerven versorgten Gewebe zur Folge hat.

Wir werden demnach zwei grössere Gruppen von Erscheinungen aufstellen können:

A. solche, welche auf den erkrankenden Nerven unmittelbar zurückzuführen sind;

B. solche, welche infolge dieser Nervenerkrankung in den entsprechenden Gewebspartien auftreten.

Im **Verlauf** der Krankheit werden sich dagegen 3 (im einzelnen Falle mehr oder weniger scharf abgegrenzte) Perioden unterscheiden lassen:

1. Prodromalstadium: Periode der sich entwickelnden Neuritis.

2. Eruptionsstadium: in welchem die Symptome der Nervenerkrankung deutlich zum Vorschein kommen.

3. Stadium der Permanenz (fertige Atrophie).

Die in jedem dieser Stadien auftretenden Symptome sind motorischer, sensibler wie trophischer Natur.

1. Direct-motorische Symptome nur bei rein motorischen Nerven. Nur bei diesen finden sich wirkliche Muskellähmungen. In den Affectionen der gemischten Nerven bleiben die

motorischen Fasern intact.*) („Es ist auffallend, wie lange oft bei der Neuritis die motorischen Bahnen frei bleiben, nachdem die sensiblen schon lange afficirt sind." Erb, Krankh. der periph.-cerebrospin. Nerven. Ziemssen XII. 1. S. 551.)

2. Sensible Symptome. Es gehen Hand in Hand Störungen der Tastempfindung und der Schmerzempfindung, bis zum totalen Verluste beider.

3. Trophische Symptome:

a) Der Haut. Dieselben treten meist in der ersten, acuteren Periode der Nervenaffection auf und bestehen:
   1. In der Entwicklung der Pemphigus ähnlichen bullösen Eruptionen.
   2. In Pigmentanomalien, entweder in Vermehrung oder in Verlust des Pigments bestehend.
   3. Atrophische Vorgänge (glossy skin u. s. w.), welche der späteren Periode angehören.

b) Der Muskeln, welche atrophiren mit entsprechender Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit (also functionelle Schwäche durch Zugrundegehen der contractilen Elemente, nicht motorische Nervenlähmung).

c) Der Knochen und Gelenke, wodurch es zum Verlust von Phalangen u. s. w. kommt; wobei freilich die Einwirkung äusserer Traumen auf die absolut insensiblen Körpertheile in Betracht gezogen werden muss.

Es entsprechen nun im Grossen und Ganzen die der leprösen Neuritis zukommenden Eigenschaften den Schilderungen, wie sie die neuropathologischen Lehrbücher für die Neuritis überhaupt geben, nur dass beim Aussatz acute und chronische Form mehr verschmolzen sind.

Gehen wir auf die Symptomatologie etwas näher ein, so finden wir im Beginn der Krankheit Frösteln, hin und wieder Schüttelfrost mit Fieber; ferner heftigen Schmerz, welcher gewöhnlich nicht nur den Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven, sondern das ganze Glied befällt, welches häufig eine leichte Schwellung und Rö-

---

*) Leider fehlen elektrische Untersuchungen der Nerven wie Muskeln bei L. nervorum vor der Hand noch ganz und gar; ein um so bedauerlicherer Umstand, weil von den bei der Lepra gewonnenen Erfahrungen, welche sich anatomisch leicht controliren lassen, Rückschlüsse auf anatomisch-unklarere Erkrankungen im Gebiete der peripheren wie centralen Nervenbahnen gezogen werden könnten.

thung zeigt. Berührungen der Haut sind dann sehr empfindlich (Hyperästhesie). Constanter noch sind subjective Symptome wie Ameisenkriechen, Taubsein, Eingeschlafensein, ausgesprochnes Hitzegefühl in der Tiefe u. s. w. Die Schmerzen sind andauernd, Tag und Nacht ziemlich gleichmässig, besonders lancinirenden Characters. Die Kranken kommen durch diese Paroxysmen natürlich sehr herunter, da der Schlaf oft Nächte lang ganz fehlt.

Diese lancinirenden Schmerzanfälle hält Hillis für ebenso characteristische Prodrome der L. nervorum, wie die Fiebereruptionen als pathognomonisches Anfangssymptom der tuberculösen Aussatzform. H. gibt an, das erwähnte Symptom nie vermisst zu haben, wenn es auch graduell grossen Schwankungen unterworfen war. — Noch eine andre Erscheinung beschreibt er als besonders significant: die Patienten können mit ihren Händen nicht mehr so fest zugreifen, lassen Gegenstände fallen. Diese motorische Schwäche lässt sich leicht am Dynamometer nachweisen. Bisweilen äussert sie sich als Tremor einzelner besonders befallener Extremitäten.

Zwischendurch stellen sich taglang Remissionen ein, bis wieder ein neuer Schmerzanfall die Kranken an ihr Leiden mahnt.

Der Nerv selbst ist in dieser ganzen Zeit sehr empfindlich auf Druck, durch welchen namentlich auch die excentrische Schmerzhaftigkeit und die Parästhesien hervorgerufen oder verstärkt werden. Anatomisch ist der Nerv als verdickter Strang häufig durch die Haut hindurch durchzufühlen (besonders die Cubital-, Peronealnerven). Er übertrifft in diesem frischen Stadium an Dicke die Anschwellungen, welche wir als bleibendes Product im weiteren Verlauf der Krankheit finden werden.

Was die Muskeln betrifft, so ist deren Verhalten, namentlich ihre Reaction auf mechanische und electrische Reize, in dieser ersten Krankheitsperiode noch ziemlich unbekannt. Auf Druck sind sie nicht schmerzhaft. Ihr Volumen ist noch unverändert.

Je weiter nun die Erkrankung fortschreitet, desto mehr schwinden diese neuralgischen Symptome.

Die Nerven verlieren ihre spontane, wie die Empfindlichkeit gegen Druck; es hören die vorher excentrisch durch Compression hervorrufbaren Empfindungen, Schmerz, Formication, Eingeschlafensein u. s. w. auf; immer fester wird die strangförmige Anschwellung der Cubital-, der Poplitealnerven. — Anatomisch findet sich eine, gewöhnlich auf längere Strecken sich hinziehende Verdickung des Nerven, dessen Scheide durch Adhäsionen mit dem umgebenden Bindegewebe meist verklebt. Am auffallendsten und constan-

testen sind die spindelförmigen, die Dicke eines kleinen Fingers erreichenden Anschwellungen des Ulnarnerven an der Streckseite des Ellbogengelenks. Ein Querschnitt zeigt schon makroskopisch, dass es sich um die Anbildung welligen Bindegewebes handelt, welche allmählich, oft erst in jahrelangem Verlaufe durch Compression zu totaler Atrophie der nervösen Bündel und dem entsprechend zu Degeneration der peripheren Fasern führt.

Höchst interessant ist der Symptomencomplex, der diesem Stadium der Nervenerkrankung entspricht. Ich werde mich hier begnügen müssen, in mehr schematischer Weise eine Skizze desselben zu geben, einmal wegen der Unkenntniss, die namentlich klinisch über die meisten Einzelheiten des fraglichen Krankheitsbildes noch herrscht, und dann wegen der ungemein grossen Variabilität, mit der die einzelnen Symptome sich zum Gesammtbilde vereinigen, eine Variabilität, welche es selbst der grössten Ausführlichkeit unmöglich machen würde, die Summe der in der Casuistik beobachteten Verschiedenheiten zu erschöpfen.

1. Motorische Lähmungen

betreffen nur rein motorische Nerven und werden am häufigsten an den Gesichtsästen des Facialis beobachtet. Auch an der Hand, wie Virchow betont, und an den Füssen finden sich rein motorische Paresen und Paralysen.

2. Störungen der Sensibilität.

Dieselben sind das hervorstechendste Symptom. In allmählichem Uebergange entwickelt sich aus der subjectiven Schmerzhaftigkeit und „Hyperästhesie“ eine stetig zunehmende, schliesslich complete, alle Empfindungsqualitäten gleichmässig treffende Anästhesie. Was die Tastempfindung anlangt, so erwähne ich kurz folgendes:

1. Die Sicherheit des Localisirens geht verloren. — 2. Die Qualität des berührenden Instruments (Form, Schärfe, Stumpfheit, Spitze u. s. w.) wird nicht erkannt. Streicheln, Stechen, Drücken werden nicht unterschieden. — 3. Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel ergibt, dass die Entfernung der beiden Spitzen, um dieselben distinct zur Perception zu bringen, das normale Mass in sehr auffallender Weise überschreiten muss. — Es werden, was sehr auffallend erscheint, in Zonen, in welchen eine einzeln aufgesetzte Zirkelspitze deutlich erkannt wird, beide zusammen als eine breite Druckfläche

empfunden. Dies geschieht selbst bei einer Distanz der Zirkelspitzen von z. B. 6—8 Ctm. Versucht man zwischen den beiden (als eine Masse empfundnen) Punkten Empfindung durch leichtes Streichen zu erregen, so gelingt dies nicht selten. — 4. Bisweilen werden Berührungen, die bei einmaligem Versuche nicht bemerkt werden, bei wiederholten Versuchen percipirt. — 5. Die Leitung der Empfindung ist eine ungemein verzögerte, so dass sehr merkliche Pausen zwischen Berührung und Perception, selbst bei sehr intelligenten Patienten verstreichen. Besonders auffallend wird dieses Symptom, wenn man eine noch sensible Stelle berührt und den Patienten angeben lässt, wann das Instrument entfernt wird. Die wechselnden Angaben bei diesem Versuche illustriren ungemein deutlich die Abnahme der sicheren Tastempfindung.

Alle diese Versuche beziehen sich auf leise Berührungen der Haut. Sobald der angewandte Druck intensiver wird (namentlich bei unter der Haut liegenden Knochen) werden die Angaben sicherer.

Schliesslich verlieren die Haut (und auch die darunter befindlichen Theile) jede Empfindung für Druck. Die Kranken erkennen keinen Gegenstand, den man ihnen in die Hand gibt; wissen oft gar nicht, ob sie ihn überhaupt noch zwischen den Fingern haben, oder nicht.

Entsprechend leiden Temperatursinn, Drucksinn und Schmerzempfindlichkeit. Wie die Tastempfindung verliert sich auch die letztere zuerst auf der Haut, später erst in Knochen, Muskeln u. s. w.

Excisionen, Verbrennungen u. s. w. werden demgemäss von den Kranken gar nicht bemerkt und empfunden, wodurch, wie bereits erwähnt, ein Theil der später zu schildernden Ulcerationen (Lepra mutilans) erklärt wird, die eben nicht durchweg als trophische Veränderungen der Gewebe aufzufassen sind.

Von einer der Anästhesie vorausgehenden Hyperästhesie hatte ich in diesem Abschnitt nichts erwähnt, weil ich dieselbe als Symptom des beginnenden interstitiellen neuritischen Processes bereits genannt habe.

Anatomisch ergibt die Untersuchung der Haut während dieses geschilderten (anästhetischen) Stadiums keinen characteristischen Befund. Sie ist durchaus unverändert und zeigt weder Abnormitäten ihrer epithelialen Elemente, noch Infiltration im Corium. Ueber das Vorhandensein oder Fehlen der neuerdings von Unna beschriebenen intraepithelialen Nervenendigungen kann ich aus Mangel an Material keine Angaben machen.

3. Trophische Störungen.

A. Der Haut. Wenngleich dieselben im Grossen und Ganzen in Betreff des Zeitpunkts des Auftretens, des Orts, der Verbreitung u. s. w., den sensiblen Alterationen parallel gehen, so fehlt doch im Detail jeder Zusammenhang der beiden Symptomenreihen. Beide sind Coeffecte derselben Nervenaffection und es ist keinesfalls die Annahme berechtigt, dass die Anästhesie und die trophischen Vorgänge in ursächlichem Abhängigkeitsverhältniss von einander stehn. — Es lassen sich zwei Stadien unterscheiden, ein früheres, ausgezeichnet durch die reichlichere Entwicklung aller zu schildernden Erscheinungen; ein späteres, in dem frische Processe nur selten und vereinzelt zu Tage treten — eine übrigens, wie ohne weiteres klar wird, künstliche Trennung. Anfangs nämlich trifft die Krankheit einen durchweg gesunden Körper, in dem sie viele Eruptionen gleichzeitig oder in schneller Folge hervorrufen kann, während später eben nur vereinzelte Bezirke noch erkrankungsfähig sind. — Nur insofern ist eine Scheidung von früh und spät zulässig, als man das Stad. eruptionis trennen kann von dem Stadium, in welchem die atrophischen Vorgänge fertig gebildet sind und stabil bleiben.

a) Die bullösen Eruptionen. Ohne jede bekannte, äussere Schädlichkeit schiessen plötzlich und so schnell, dass meist erst das fertige Bild zur Beobachtung kommt, Blasen auf der Haut empor, meist nur eine, seltner mehrere auf einmal; ihre Grösse wechselt von Linsen- bis Flachhandgrösse; ihr Inhalt ist klar, hellgelb; sie bestehen einige Stunden bis mehrere Tage, platzen und bilden eine mehr oder weniger oberflächliche Excoriation, die mit entsprechend tiefer Narbenbildung und Pigmentveränderung (Bildung bald dunkler, bald pigmentloser Flecke) verheilt. Mit Recht hat man der ungemein grossen Aehnlichkeit wegen, welche diese Eruptionen mit dem Pemphigus vulgaris haben, dieselben als Pemphigus leprosus bezeichnet.

Diesen Pemphigus halte ich für eine Trophoneurose, abhängig von den Reizwirkungen, welche bei der beginnenden interstitiellen Neuritis durch die sich entwickelnde Neubildung auf die (trophischen) Nervenfasern ausgeübt werden. Daher wir finden diese Blasen in den ersten Stadien der Krankheit häufig, später viel seltner; daher finden wir sie auf den hyperästhetischen, schmerzhaften Regionen, verbunden (coordinirt) mit dem ganzen Symptomencomplex der acuten Neuritis. — Aus demselben Grunde wird oft eine vorher von einer Blase bedeckte Stelle bald darauf Anästhesie zeigen, dann nämlich, wenn die Compression im Nervenstamm zu gleicher Zeit auf

die trophischen und auf die sensiblen Fasern einwirkt. Da die Anästhesie durch Atrophie der Nervenfaser, die bullöse Eruption durch Reizwirkung zu Stande kommt, so ist es klar, dass letztere der ersteren gewöhnlich vorangehen wird. Der umgekehrte Fall, dass auf bereits anästhetischer Haut Blasen auftreten, ist der viel seltnere.

Das Bild des gewöhnlichen Pemphigus kann in einzelnen Fällen verändert werden durch von aussen hinzutretende Entzündungsvorgänge, in Folge deren es zu tieferen Ulcerationen, zu mächtigeren Borkenbildungen, zu derberer Narbenformation kommt.

b) Pigmentveränderungen. In keinem Capitel der Symptomatologie herrscht eine solche Verwirrung, wie in diesen. Bald werden diese Processe als eigne Form der Lepra (L. maculosa) hingestellt, bald ganz auseinander gerissen und verschiednen Capiteln zugetheilt. Es kommt dazu, dass bei den weissen und den farbigen Racen diese Veränderungen ganz andre Bilder produciren.

Es handelt sich im wesentlichen:

α) Um das Auftreten abnormen Pigments. Es entstehen gelbbraune bis etwas röthliche Flecke; entweder ganz flach oder eben leicht über die Oberfläche sich erhebend; glatt oder mit kleienartiger, sehr unbedeutender Abschilferung; scharf begrenzt oder mehr verwaschen in die Umgebung übergehend. — Die Flecke haben sehr wechselnde Grösse, theils nicht grösser als kleine Münzen, theils grössere Bezirke einnehmend; auch nach der Peripherie zu wachsend, wobei das Centrum seine Farbe ändern und wieder abblassen kann. Der Rand ist dann oft leicht wallartig erhoben von frischerer rother Färbung. Gewöhnlich bestehen die Pigmentationen jahrelang unverändert. Der Grad der Pigmentirung ist im einzelnen Falle ein sehr wechselnder; das Hellbraun kann einem aschgrauen, schwärzlichen Tone Platz machen.

β) Um weisse, ganz pigmentlose Fleckenbildung, die bald aus der vorher abnorm pigmentirten, bald aus ganz normaler Haut sich entwickelt. Letzteres scheint das seltnere Vorkommniss zu sein. Der Vorgang entspricht ganz und gar dem der gemeinen Leucopathie. Daher denn die schon bei Celsus sich findende Trennung einer Vitiligo benigna von einer (leprösen) Vitiligo gravior. Für diese Pigmentirungen ist übrigens zu betonen, dass sie nicht zu verwechseln sind mit den Flecken, wie sie als Anfangsstadien der tuberculösen Eruptionen oben erwähnt worden sind.

Ich stelle beide Formen, mich an J. Hillis' Schilderung anlehnend, hier nebeneinander:

Lepra nervorum.

Die Flecke blassen auf Druck nicht ab. Sind von ovaler Gestalt und meist symmetrisch angeordnet; zahlreicher; heller in der Farbe; zuerst nicht erhaben, erst später mit wallartigen Rändern; anfangs klein, vergrössern sie sich allmählich und können zu grossen Flächen confluiren. Sie bestehen, so lange die Krankheit besteht, und sind auch nicht die Vorläufer andrer Eruptionen. Sie sind als locale atrophische Vorgänge aufzufassen und führen auch zum Pigmentschwund der in ihrem Bereiche befindlichen Haare. Sie entstehen ohne Fieber. Sie sitzen meist auf der Rückseite des Körpers.

Lepra tubercul.

Die Flecke blassen auf Druck ab, sind meist rund, nicht symmetrisch, von ausgeprägt rother Farbe; über die Hautoberfläche prominent mit nicht erhabenen Rändern. Sie können verschwinden, kleiner werden; aus dem localen Erythem wird ein Exanthem. Es fehlt die Tendenz des peripheren Wachsthums. Die Haare fallen an den betreffenden Stellen ohne sonstige Veränderungen aus. Sie sind regelmässig bei ihrem Erscheinen von Fieber begleitet; sie bevorzugen die vordere Fläche des Körpers.

Ganz ausdrücklich — namentlich mit Rücksicht auf die in anderen Lehrbüchern sich findenden Schilderungen — muss erwähnt werden, dass die meisten als Morphaea (alba, lardacea u. s. w.) bezeichneten und als Symptome der Lepra beschriebenen Hautveränderungen mit dieser Krankheit nichts gemeinsam haben, sondern als localisirte Form der Sclerodermie aufzufassen sind. — Es gilt dies nicht nur für gewisse Pigmentanomalien, sondern auch für bestimmte circumscripte Hautatrophien, die Kaposi z. B. der Lepra zurechnet (siehe Hebra-Kaposi. Bd. II. S. 414).

γ) Als atrophische Zustände (als Symptom der Lepra nerv.) zu deuten sind dagegen jedenfalls die Degeneration der Schweissdrüsen an den befallenen Bezirken mit Aufhebung der Secretion, ferner die in den Endstadien auftretenden Schrumpfungen und Verdünnungen der Haut an den Händen, Unterarmen u. s. w., weiter die Aufblätterung und Zerbröcklung der Nägel.

B. Trophische Störungen der Muskeln. Diese an den Muskeln sich abspielenden Vorgänge sind als die am meisten in die Augen fallenden Symptome zu bezeichnen. Sie bestehen klinisch in einem stetig fortschreitenden, schliesslich completen Verlust der Actionsfähigkeit der Muskeln. Die motorische Leistungsfähigkeit nimmt ab, entsprechend dem Schwunde der Muskelmasse. — Mikroskopisch erkennt man, dass es sich nicht nur um einfache Atrophie der contractilen Substanz handelt, sondern zugleich um interstitielle Wucherungsprocesse des zwischen den Muskelfasern eingelagerten Bindegewebes. — Indem die Querstreifung undeutlicher und namentlich

feiner wird, constatirt man Schwellung und Vermehrung der Kerne der Muskelkörperchen, so dass kleine Häufchen von 6—8 Kernen an Stelle eines einzelnen Muskelkernes liegen. Die interstitiellen Bindegewebsvorgänge beginnen mit einer Anhäufung zelliger Elemente, später findet man nur reichliches welliges Bindegewebe zwischen den immer spärlicher werdenden Muskeln, und ferner eine interstitielle Ablagerung von reichlichen Fettzellen. Eine Verfettung der Muskelsubstanz selbst kommt nach meinen — freilich nicht sehr zahlreichen — Untersuchungen nicht vor.

Es würde das Verständniss all dieser Vorgänge — welche den bei progressiver Muskelatrophie, wie den bei traumatischen Lähmungen bekannten auf das Auffallendste gleichen — natürlich sehr fördern, wenn exacte elektrische Prüfungen der verschiedenen Stadien der Muskeldegeneration bekannt wären.

Die Atrophien, um die es sich handelt, befallen in erster Reihe die Musculatur des Hypothenar, dann des Thenar, die Interossei, ferner den Deltoideus und Quadriceps cruris, die Wadenmusculatur und die Musculatur des Gesichts. — Es schwindet infolge dessen natürlich jeder characteristische mimische Gesichtsausdruck; die Falten des Gesichts werden verzogen durch die Contraction einzelner nicht atrophischer Muskelzüge. Die Augen können nicht mehr geschlossen werden durch das Herabhängen des unteren Augenlids einerseits, durch den Schwund der Musculatur andrerseits. Der Bulbus selbst leidet unter diesen Veränderungen; Thränen träufeln, Ulcerationen der Hornhaut stellen sich ein. Die Lippen werden schlaff, die untere sinkt nach unten vom Zahnfleisch weg und lässt den Speichel abfliessen.

Die Hände, unfähig zu jeder Thätigkeit, stehen in Krallenstellung durch die stärkere Kraft der Beugemusculatur; überall entstehen die für die Atrophie der Ballenmuskeln characteristischen Gruben. — Der Gang ist natürlich sehr schleppend; die Oberschenkel können nur wenig nach vorn gehoben werden; der Quadriceps vermag den Unterschenkel, die Peronei den Fuss nicht mehr genügend zu heben; beide hängen daher herab und die Fussspitze schleift jedesmal am Fussboden entlang.

Schliesslich wird jede Bewegung der Extremitäten, auch das Aufstehen von dem Sitz, unmöglich und nun beginnt für die Kranken ein sich jahrelang hinziehender, überaus kläglicher Zustand.

Es handelt sich also bei der Lepra nervorum im Wesentlichen nicht um die Lähmung motorischer Nervenfasern, sondern um die Atrophie der contractionsfähigen Substanz. Ebenso haben wir keine

Coordinationsstörungen (analog denen der Rückenmarkskrankheiten) zu verzeichnen, wenn auch die mit der motorischen Schwäche Hand in Hand gehende Anästhesie der Haut hin und wieder der Tabes ähnliche Krankheitsbilder vortäuscht. (So können die meisten Kranken mit der Hand nicht manipuliren, wenn sie nicht den Gesichtssinn zu Hilfe nehmen; jedoch nicht wegen „Ataxie locomotrice", sondern weil ihnen mit der Sensibilität der Haut die Direction für ihre Bewegungen verloren gegangen ist.) Schwanken bei geschlossenen Augen kommt nicht vor.

C. Schliesslich haben wir den als Lepra mutilans beschriebenen Symptomencomplex zu behandeln. — In späteren Stadien (nicht der Krankheit, sondern) der localen Vorgänge, nachdem Anästhesie, Analgesie, Atrophie schon lange ausgebildet sind, kommt es an den Streckseiten der Gelenke zu flachen, wenig eiternden, trägen Ulcerationen. Der Zerfall geht in die Tiefe, betrifft schliesslich die im Gelenk sich begegnenden Knochenenden, endlich das Gelenk selbst, und ohne besondere Reactionserscheinungen wird der vom Gelenk peripher gelegne Theil: Phalangen, ein ganzer Finger, selbst eine ganze Hand, abgestossen. Es werden in der That auf diese Weise die merkwürdigsten Deformitäten, namentlich der Hand, erzeugt, Bilder von überraschender Hässlichkeit. — Oder die Ulceration etablirt sich auf der Fusssohle, verursacht grosse in die Tiefe gehende Zerstörungen, welche zu mehr oder weniger reichlicher Mutilation der Fusstheile führen, und hin und wieder durch die von ihnen ausgehende Pyämie, Erysipele u. s. w. zu bedenklichen Complicationen Anlass geben.

Ich wiederhole zum Schluss, dass mir am Zustandekommen der Mutilation die complete Anästhesie mehr betheiligt zu sein scheint als eine Trophoneurose, wenngleich auch letztere als ursächliches Moment nicht ganz ausgeschlossen werden soll.

Indem wir somit die, wie ich ausdrücklich hervorhebe, skizzenhafte und schematisirte Schilderung der Symptomatologie abschliessen, wollen wir nur noch einmal betonen, dass eine gesetzmässige Reihenfolge der einzelnen Symptome und Symptomgruppen nicht besteht oder sich höchstens in den allerweitesten Grenzen fixiren lässt. Anfangs überwiegen die Reizerscheinungen (Schmerzhaftigkeit, Hyperästhesie, bullöse Eruptionen, Auftreten abnormer Pigmentirungen), später finden sich dieselben vereinzelt nur an bisher noch nicht erkrankten Bezirken, während auf den erst befallnen Zonen Anästhesie, Analgesie, Pigmentschwund, Atrophie der Schweissdrüsen, des Fettgewebes, Muskelatrophie, und schliesslich mutilirende Ulcerationen

sich einstellen. — Es kommt hinzu, dass der im Nerven vorgehende Process, die Perineuritis chronica, nicht absolut jedes einzelne Primitivbündel angreift, sondern in unregelmässiger Abwechslung bald einen grösseren, bald einen kleineren Theil befällt, „und so erklärt es sich, dass in demselben Nervenbezirk einzelne Stellen gefühllos, andere fühlend sind, und dass von ganz nahe liegenden Muskeln der eine atrophirt, der andre sich erhält" (Virchow).

Zu diesem direct vom Nervensystem abhängigen Erscheinungscomplex können anderweitige, mit der Lepra jedoch nicht direct zusammenhängende, Symptome sich hinzugesellen. Die Geschlechtsfunction kann nachlassen. Es sinkt die Körpertemperatur, die Kranken haben ein permanentes Frostgefühl. Die Herzaction wird träge.

Der **Verlauf** der Nervenlepra ist im ganzen langsamer, als der der tuberculösen, zieht sich über Jahrzehnte hin und führt unter allgemeiner Erschöpfung und zunehmendem Marasmus auch ohne complicirende Krankheiten zum Tode.

Die **Prognose** ist daher, was Lebensdauer betrifft, etwas besser als bei der tuberculösen Form; jedoch ist das Schicksal der Patienten, sobald die Krankheit nur einigermassen ausgebildet ist, ungleich trauriger.

Pathologische Anatomie. Der erste, welcher auf die anatomischen Veränderungen in den Nerven aufmerksam gemacht und welcher das klinische Bild einer anästhetischen, mutilirenden u. s. w. Lepra in das anatomische einer Lepra nervorum umgestaltet hat, war bekanntlich Virchow. Wir haben uns der Ansicht Virchow's bereits vollständig angeschlossen und verlegen den primären pathologischen Vorgang in die peripheren und cutanen Nerven, in denen eine lepröse Neubildung zu Compression und Atrophie der peripher verlaufenden sensiblen und trophischen Fasern führt. Den pathologisch-anatomischen Nachweis dieser Atrophie hat neuerdings besonders Leloir (9, 34) erbracht, indem er neben der interstitiellen das Vorhandensein einer parenchymatösen Neuritis betont, die zu totalem Nervenfaserschwund führe. Seiner Ansicht nach ist dieser Degenerationsvorgang der Nervenfasern nicht immer direct abhängig von dem interstitiellen Process, sondern kann auch primär auftreten. Auf meine gegentheilige — auf eigne Untersuchungen gestützte — Ansicht werde ich später noch einmal zurückkommen.

Während nun alle Autoren die Existenz dieser peripheren Processe in den Nerven zugeben, herrscht noch Unklarheit darüber, ob sie als die primären aufzufassen seien oder ob nicht vielmehr eine centrale, vom Gehirn und Rückenmark ausgehende, Affection vor-

liege. In der That liegen auch einige positive Sectionsbefunde von Rückenmarksveränderungen vor von Danielsen und Böck, von Neumann, Langhans (10), Tschiryew (11); ferner vertreten Vallin (12), Brener (13), und Rosenthal (14) diese Ansicht. — Diesen Beobachtungen gegenüber stehen eine Anzahl rein negativ ausgefallener Untersuchungen (Danielsen, Grancher, Leyden, Leloir, Hillis, meine eignen), so dass ich bei der Constanz des peripheren Befundes, bei der Inconstanz (und bei dem in den positiven Fällen nicht specifisch-leprösen Character) der centralen Läsionen mehr geneigt bin, die nervöse Form der Lepra als eine Erkrankung der peripheren Nerven anzusehen.

Am häufigsten sind erkrankt die Nn. ulnaris, medianus, radialis, musculo-cutaneus, intercosto-humeralis, peroneus.

An den Knochen finden sich hauptsächlich Necrosen nebst cariösen Processen und interstitielle Absorptionsvorgänge.

Zwischen den beiden Formen der Lepra, welche wir soeben als die cutane und die nervöse geschildert haben, liegen nun eine Reihe von Mischformen, welche bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen Typus sich anschliessen. Ja, es kann sogar behauptet werden, dass es überhaupt kaum einen reinen Fall von nur cutaner oder nur nervöser Lepra gibt, wenn auch klinisch eine Trennung der Fälle nach den hervorstechendsten Symptomen wohl durchführbar ist. Als „gemischte" Formen werden also die ziemlich in der Mitte liegenden Fälle zu registriren sein. Es ergibt sich auch aus der Beobachtung, dass ein Fall seine Stellung wechseln kann, dass z. B. ein im Beginn der Erkrankung tuberculöser später durch Complication mit nervösen Symptomen sich zu einem „gemischten" entwickelt.

Dieser Modus ist auch der häufigere, d. h. die gemischten Formen sind meist anfangs tuberculöse mit hinzutretender Nervenerkrankung, seltner „anästhetische", die nachträglich „tuberculös" werden.

Auf eine Schilderung dieser gemischten Formen näher einzugehen, scheint nach dem Vorausgeschickten überflüssig.

Geschichte. Indem ich hier auf das Lehrbuch von Hebra-Kaposi (Bearbeitung von Kaposi), auf die classischen Werke von Virchow (Onkologie) und Hirsch verweise, gebe ich nur folgende tabellarische Skizze:

Der Aussatz herrschte, wie aus dem II. Buch Mosis hervorgeht, bereits bei Juden und Aegyptern.

Hippokrates kannte die Krankheit, jedoch nur aus Schilderungen.

In Griechenland trat sie reichlicher auf in den letzten 2 Jahrhunderten v. Chr.

In Italien: in dem 2. Jahrhundert nach Chr. Geb.

Von da ab rapide Verbreitnng über den grössten Theil Europas.

In Frankreich finden sich Aussatzhäuser im VII. Jahrhundert, in Deutschland im VIII. im Jahre 757 bereits erschienen Eheverbote.

Die grösste Verbreitung erreichte die Krankheit vom Ende des XI. Jahrhunderts an durch die Kreuzzüge. In Frankreich sollen 2000, in ganz Europa 19,000 Leproserien bestanden haben. Stiftung des Ordens des heiligen Lazarus zur Pflege der Aussätzigen.

Im Laufe des XVI. Jahrhunderts verschwindet der Aussatz in Europa mehr und mehr, während zu gleicher Zeit die Syphilis epidemisch sich verbreitet.

Seitdem lässt sich die geographische Verbreitung auf die Einschleppung der Krankheit aus mit Lepra behafteten Ländern mit ziemlicher Sicherheit feststellen.

Geographische Verbreitung. Ich begnüge mich kurz eine Aufzählung der zur Zeit befallenen Regionen zu geben. (Die hinzugefügten Ziffern 1 — 3 beziehen sich auf den Grad der Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit, derartig, dass „1" starke, „2" schwächere endemische Verbreitung, „3" seltneres oder vereinzeltes Auftreten derselben bedeutet.)

Europa.

Portugal:
- Gebirgsdistrict von Lafoẽs 1.
- Nieder-Beira, Estremadura, Algarve . } 2. Leprahaus in Lissabon.

Spanien: (15.)
- Catalonien, Valenzia ., Asturien ., Galizien . } 3.
- Andalusien, Granada . } 2. Leprahäuser in Granada und Malaga.

Frankreich:
- Provence (Delta der Rhone) 3.
- Nizza (Riviera di Ponente) 3.

Italien:
- Im N.-O. Commachio bei Ferrara 3.
- Im N.-W. Riviera di Ponente 3. Leprahaus in S. Remo (16.) Riviera di Levante 3.
- Sicilien 3.

Malta: 3.

Griechenland:
- Akarnanien, Aetolien ., Laconien ., Messenien . } 3.
- Aegeische, Jonische . } Inseln 3.
- Candia 2.

Europ. Türkei:
- Macedonien, Thessalien ., Rumelien . } 3. Leproserie in Constantinopel.

Russland:
- Cherson . . . . 2.
- Krim . . . . 3.
- Astrachan . . . . 3.
- Wolgadelta. . . . . 2.
- Gebiet der Uralschen Kosacken 3.
- Kaukasus . . . . 3.
- Finnland ., Esthland ., Livland (17), Kurland . } 3.

Oesterreich:
- Ungarn 37, Galizien . } 3.

Rumänien: 3.

Schweden: Angermannland 3.

Norwegen:
- Bergen 1. {Leproserien in Bergen.
- Drontheim 2. {Molde, Drontheim.

Island: 3.

Asien.

Arabien: 3.

Syrien:
- Südl. Districte, Beirut, Jaffa, Damascus 2.
- Palästina 2. Leproserie in Jerusalem.

Persien: 3.
- Nordwestl. Districte Teherans 2.

Kleinasien: 3. Leproserie in Scutari.

Bokhara: 2.

Vorderindien: 1. (14.)
- Leproserien in Madras, Bombay (20).

Bengalen:

Ceylon: Lepraserie in Colombo.
Hinterindien:
Birma . . . . 1.
Anam . . . . . 2.
Siam . . . . . 2.
Cochinchina . 1.
Malacca . . . . 2.
China . . . . . 1.
Japan . . . . . 3.
Indischer Archipel . 2.
Kamtschatka . . . 3.
Aleuten . . . . . 3.

Afrika.

Egypten . . . . . 2.
Abessynien . . . . 2.
Nubien . . . . . 3.
Darfur . . . . . 2.
Algier . . . . . 3.
Tripolis . . . . . 3.
Marocco . . . . . 2.
Senegambien . . . } Küstenländer 2. Im Innern selten.
Nigerländer . . .
Sierra Leone . . .
Liberia . . . . .
Guinea . . . . .
Capland 2. { 2 Leproserien in der Nähe der Capstadt.
Natal . . . . . . 3.
Madagaskar . . . } 2.
Mauritius . . . .
Réunion . . . . .
Seyschellen . . . .
Mozambique . . . 2.
St. Helena . . . . 3.
Azoren . . . . . 3.
Madeira . . . . . 3. Leproserie (35).

Amerika.

Grönland . . . . . 3.
Neu-Braunschweig . 3.
Vereinigte Staaten . (18.)
Minnesota . . . } 3.
Louisiana . . .
Süd-Californien .
Süd-Texas . . . 2.
Mexiko . . . . . 1.
Westindien . . . . (19.)
Cuba . . . . . } 2.
Jamaica . . . .
Haiti . . . . .
S. Barthelemy . .
Guadeloupe . . .
Barbadoes . . .
Trinidad 1. (6.)
Ecuador . . . . . 2.
Colombia . . . . 2.
Venezuela . . . . 2.
Guayana . . . . 1.
Insel Curaçao . . . 3.
Brasilien:
Pernambuco . . . 2. Leproserie.
Bahia . . . . . 2. Leproserie.
Malto Grosso.
Minas Geraes.
St. Paulo 1. { Leproserie in Rio de Janeiro.
Parana.
Uruguay.

Australien.

Neu-Süd-Wales . . 3.
Victoria . . . . . 3.
Sandwichs-Inseln . . 1. (21.) { Leprosen-colonie in Molokai.

Ein sehr interessantes Resultat ergibt sich ferner aus der Vergleichung, in welcher Verbreitung die einzelnen Formen sich in den verschiedenen Districten vorfinden.

In Britisch-Guyana, wie überhaupt in den meisten Westindischen Ländern überwiegt die anästhetische Form, desgleichen in Ostindien; umgekehrt herrscht die tuberculöse Form vor in Trinidad, in Norwegen, Spanien, besonders auf den Sandwichs-Inseln.*)

	Britisch Guyana (Hillis)	Bombay (Carter)	Norwegen (Danielsen u. Böck)
Tubercul.	21%	9%	51,6%
Anästhet.	62%	61,9%	33,3%
Gemischt	17%	21,5%	15,1%

*) Auf der beigefügten Karte entspricht die Stärke der Schraffirung der Intensität der Erkrankung in den betreffenden Gegenden.

N Ö R D L.

Island

Bergen

Drontheim

Angermanl

Finland

OSTSEE PROV.

GALIZ.

Astrachan

Cherson

UNGARN

Krim

Const

KAUK

Azoren

Lis

Ast.

Nizza

Ferrara

Prov.

Catal.

Valenz.

Andal

Algarve

KL.ASIEN

Sicil

Malta

Kreta

Tehe ran

PERSIEN

Samarkand

Madeir

MAR.

ALG.

TRIPOL.

FEZ.

AEG

ARABIEN

VORD.INDIEN

Birma

CHINA

Mandschurei

Philippin.

Darf

Bombey

Madras

Ceylon

SENEG

OBER GUINEA

ABESS

Malakka

Sumatra

Borneo

Celebes

Java

AQUATOR

NIED. GUINEA

Seychellen

St Helena

Isle de France

Reunion

Natal

Capland

INDISCHER OCEAN

ISMEER

Kamschatka
Aleuten
Grönland
Canada
Minesota
New-Brunswig
New-York
Californien
MEXIKO
Louisiana
Cuba
Haiti
Molokai
Sandwichs I.
Jamaika
Barthelemi
Guadelupe
Barbadoes
Trinidad
Venezuela
Neu Granada
Pernam.
Bahia
Matto Grosso
Minas Geraes
Parag.
S Paulo
Uruguay

ROSSER OCEAN

ctoria
Neu Seeland

Allgemeine Pathologie.

Die Neubildung, welche die Lepra characterisirt, findet sich am häufigsten und in bedeutendster Ausbildung auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten, in Gestalt circumscripter Knotenbildung oder in mehr diffusen Infiltrationen (und zwar bei der tuberculösen Form, und bei der [als Vorstadium der Knoten betrachteten] maculösen).

Der tuberculösen Form gegenüber steht die Lepra nervorum, die sogenannte Lepra anaesthetica, bei der Virchow, wie erwähnt, zuerst eine den äusseren Hautknoten ähnliche Wucherung im interstitiellen Nervenbindegewebe festgestellt hat. — Weiter kennen wir Neubildungen in der Substanz der Cornea, ferner solche, welche in den Knorpel hineingelangen und im interstitiellen Gewebe der Milz, Leber u. s. w. angedeutet sind. Hochgradig ergriffen sind ferner die Lymphdrüsen und die Hoden. (Doch möchte ich diese Veränderungen in den eben genannten Organen nicht auf interstitielle Wucherungsprocesse beziehen.)

Alle diese erwähnten Neubildungen zeigen einen übereinstimmenden Bau: eine durch spärliches fibrilläres Zwischengewebe geschiedene Zellenmasse, deren Elemente in ihrem jugendlichen Zustande ganz und gar den Lymphkörperchen gleichen, allmählich an Grösse zunehmen, wobei der Zellenleib das 4- und 5fache des ursprünglichen Umfangs erreicht, auch der Kern eine beträchtliche Volumenszunahme erfährt, bisweilen auch mehrere Kerne in einer Zelle sich vorfinden. Die Form der Zellen ist in der überwiegenden Mehrzahl eine runde; spärlich findet sich die Spindelform der meist grossen Protoplasmaleiber. Die Neubildung, welche reichlich von Blutgefässen durchzogen und in deren Nachbarschaft die Zellenanhäufung am dichtesten ist, zeichnet sich durch eine grosse Persistenz aus, kann jahrelang bestehen, um aber schliesslich doch unter allmählicher Resorption fast ganz zu verschwinden, mit Zurücklassung tief braun pigmentirter, leicht verdickter, sonst wenig veränderter Haut. Vor dem gänzlichen Untergehen findet sich an den grossen blassen, sehr wenig granulirten Zellen, die in diesem Stadium das Neoplasma bilden, ein eigenartiges Phänomen: „es bildet sich eine Art von Vacuolen", helle kugelförmige Lücken in der compacten Zellenmasse, ein Stadium, das nach unseren jetzigen Kenntnissen bereits eine Vorbereitung der ganzen Zelle bedeutet.

Es handelt sich also bei diesen Lepraknoten um einen ursprünglich aus gewöhnlichen Granulationszellen bestehenden Tumor, dessen Zellen eine auffallend lange Lebensdauer besitzen, in gewissem Sinne Stadien der Fortentwicklung darbieten: Vergrösserung, Riesenzellen-

und Spindelzellenformationen — schliesslich nach einer Periode der Vacuolenbildung zerfallen und verschwinden.

An der Stelle der früheren Tumoren bleibt jedoch eine flache Verdickung und Erhebung der Haut resp. des subcutanen Bindegewebes zurück. Sehr ausgeprägt ist diese Verdickung, d h. die Anbildung bindegewebiger Masse, bei den Nerven, zwischen deren Bündeln man in den späteren Stadien des Processes reichliche und dicke Züge fibrillären Gewebes vorfindet. Der Umfang der Nerven ist an diesen Punkten ein das normale Mass bedeutend überschreitender (spindelförmige Anschwellung), die Masse der nervösen Fasern ist dagegen sehr auffallend verringert, so dass daraus allein ein Schluss auf die Grösse der bindegewebigen Neubildung gezogen werden kann. — Ich glaube nun nicht, dass aus den leprösen Zellen selbst diese Bindegewebsbildung hervorgeht, sondern bin der Ansicht, dass die um das Neoplasma (welches doch nichts anderes als einen Fremdkörper darstellt) auftretende Entzündung das Material für die zurückbleibende, persistirende Bindegewebsneubildung liefert.

Der langen Lebensdauer des Tumors und dem gänzlichen Mangel necrotischer Vorgänge entsprechend findet sich ein reichliches Blutgefässnetz in der Geschwulstmasse, nach deren Zugrundegehen massenhaft Blutfarbstoffconcremente im restirenden Bindegewebe liegen bleiben. — Die Ulceration, welche auf den knotigen Neubildungen auftritt, ist stets eine secundäre und auf äussere Momente zurückzuführen. Zum Wesen des leprösen Knotens gehört die Geschwürsbildung ganz und gar nicht.

Die Eigenartigkeit des beschriebenen Processes, besonders seine Chronicität müssen naturgemäss die Frage nach der Ursache dieses specifischen Verhaltens nahelegen und dazu führen, chronisch bestehende resp. reproductionsfähige Schädlichkeiten zur Erklärung aufzusuchen; um so mehr, als alle Versuche, die Entstehung des Aussatzes überhaupt auf klimatische, auf Nahrungsverhältnisse, auf Erblichkeit u. s. w. zurückzuführen, als ganz unbefriedigend aufgegeben werden müssen. Ich verweise hier auf die ausführlichen Schilderungen, welche in Virchow's Onkologie, in der historisch-geographischen Pathologie von Aug. Hirsch u. s. w. der Discussion dieser Fragen gewidmet sind. Es genügt an dieser Stelle die geographische Vertheilung der Lepra auf der Erde anzuführen, um die Unzulänglichkeit der eben erwähnten Verhältnisse für die Erklärung der Aetiologie darzuthun.

Wir selbst nehmen nun mit Entschiedenheit an, dass die Ursache der Lepra in der Existenz eines specifischen Bac-

teriums, des Bacillus, leprae zu suchen sei. Freilich fehlt noch der exacte, expermimentelle Beweis, dass ein bis dahin gesunder Mensch, der in einem leprafreien Lande lebt, durch die Inoculation der genannten Bacillenspecies an Aussatz erkrankt sei, auch bei Thieren sind Versuche noch nicht mit Sicherheit gelungen; wir werden aber auch ohne dies, so viel ich sehe, die Ueberzeugung gewinnen, dass die oben aufgestellte These den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. — Dass der naheliegende Vergleich resp. die sehr ausgesprochene Analogie der Lepra mit der Tuberculose unsere Anschauung sehr wesentlich unterstützt, bedarf keiner ausführlichen Erörterung. Unsere Gründe sind kurz folgende:

I. Der Bacillus leprae ist ein specifischer, bisher im menschlichen Organismus nur bei Lepra angetroffener Parasit.

Er findet sich in sämmtlichen leprösen Processen, in fast allen Organen, gewöhnlich im Innern der die Neubildung constituirenden Zellen, seltner frei im Gewebe; ferner in freien Schwärmen in den eitrigen Secreten zerfallender Knoten. — Frisch untersucht, oder in ungefärbten Gewebspräparaten (nach Alkoholhärtung) sind die Bacillen sehr schwer erkennbar; leicht dagegen nach Färbung von Gewebsschnittpräparaten in allen möglichen Anilinfarben. Schwerer gelingt die Färbung von Trockenpräparaten. (Am besten färben sich die Bacillen in mit Anilinöl gemachten Farbstofflösungen.)

Fig. 23.



Leprazellen mit Bacillen und isolirte Bacillen mit Sporenbildung. — Die dunklen Schollen sind gefärbte Zellen, in denen die als Lückenbildung sich präsentirende Hülle der Bacillen sichtbar ist.

Nach der Tinction können die Deckgläschen in saurem Wasser abgespült werden; sodann werden sie getrocknet und in Canadabalsam eingeschlossen. Bei dieser Methode bleiben nur die Leprabacillen schön gefärbt, andere Bacterien verlieren ihren Farbstoff.

Sehr interessant ist das von Köbner beschriebene Auffinden der Bacillen in eingetrockneten, nur in Papier eingeschlossenen leprösen Knoten der Haut und Schleimhaut. Die Bacillen treten in Schnitten derartig conservirter Stücke von dem nicht tingiblen Grundgewebe so scharf hervor, dass Köbner für das Studium der Bacillen diese Eintrocknung der Knoten in toto als vorzügliche Methode ganz besonders empfiehlt.

Die nun sichtbar gemachten Mikroorganismen sind feinste schlanke

Stäbchen; hin und wieder leicht an beiden Enden verjüngt, von der Länge $^1/_2$—$^3/_4$ eines rothen Blutkörperchens. Die Breite beträgt $^1/_4$ der Länge oder noch weniger.

Die Bacillen der Lepra gleichen auffallend, wie man sieht, denen der Tuberculose. Sie unterscheiden sich aber von einander ganz scharf durch ihr tinctorielles Verhalten. Der Bacillus der Tuberculose färbt sich nur in alkalischen Farbstofflösungen, während die Leprabacterien, welche im Gewebe liegen, sich leicht auch in neutralen und sauren Solutionen färben: Gentiana, Fuchsin. — Nur in Anilinbraun ist die Tinction der Leprabacillen bisher nicht gelungen.

Statt eines schlanken integren Bacillus finden sich nun sehr häufig kleine körnige Partikel. Dies sind entweder Zerfallserscheinungen, und dann sind die Körnchen regellos im Protoplasma der Zelle vertheilt, von grobem Korn und unregelmässiger Grösse. Oder die Körnung ist das Zeichen eines progressiven Vorgangs, einer Sporenbildung. — Diese besteht normalerweise in dem Auftreten ovaler unfärbbarer Gebilde, die, zu 2 und 3 an Zahl, wie Lücken den Verlauf des Stäbchens unterbrechen. (Unter, wie ich glaube, ungünstigen oder abnormen Wachsthumsbedingungen scheinen auch kuglige Anschwellungen dieser Sporen an den Enden und im Verlauf der Bacillen sich zu entwickeln.) — Characteristisch ist ferner die Existenz einer verhältnissmässig breiten Schleimhülle, leicht sichtbar zu machen in Trockenpräparaten, welche mit wässerigen Anilinlösungen (Fuchsin, Gentianaviolett u. s. w.) gefärbt werden. (S. Virch. Arch. S. 526, 527.)

Ein andrer Wachsthumsmodus, den ich sowohl in Culturen (auf Blutserumgelatine), wie bei den in die Bauchhöhle eingeführten Lepraknoten beobachtet habe, ist das Auswachsen der Bacillen zu Fäden, welche etwa 4 mal so lang, als ein gewöhnliches Stäbchen sind. Die Sporenformation in diesen Fäden unterschied sich nicht von der an kurzen Stäbchen. — Cornil will solche Fäden auch in Organen beobachtet haben, deren anatomischer, Hohlräume und Spalten zeigender Bau dieses Auswachsen gestattete. Ich glaube die Cornil'schen Befunde nicht als Fäden, sondern nur als dicht aneinander gereihte Einzelbacillen auffassen zu sollen.

II. Der Bacillus findet sich constant bei allen Formen und Arten der Lepra in allen Ländern.

Abgesehen von den Untersuchungen von Armauer Hansen (22), dem eigentlichen Entdecker eines Mikroorganismus bei der Lepra; ferner von Carter, Klebs, die wohl von Bacterien sprachen, ohne eine chracteristische Form der von ihnen gesehenen Gebilde zu kennen, liegen Beschreibungen des Bacillus leprae vor von mir (23), (Ma-

terial aus Norwegen, Spanien, Brasilien, Rumänien, Palästina, Ost-Indien, Holl. Guyana, Batavia); A. Hansen (Norwegen), Cornil (24) (Spanien), Hillairet (25), John Hillis (Brit. Guyana), B. Hernando (Spanien), Köbner (26) (Brasilien), Atkinson (27) (Nord-Amerika), Majocchi und Pellizari (28).

Hansen untersuchte den Gewebssaft frisch excidirter Hautknoten. Er fand:

„Fast ausschliesslich Rundzellen, wenige mit Fettkörnern, viele feinkörnige (von ihm sogenannte: „gelbe und gelbbraune Elemente"). Andere enthalten kleine stabförmige Körper, die zum Theil von parallelen Linien begrenzt, zum Theil aber an beiden Enden zugespitzt sind, in welchem letzten Falle sie in der Mitte ungefähr die doppelte Dicke der anderen Körper haben. Aehnliche Körperchen werden auch frei gefunden da, wo beim Drucke des Deckgläschens kleine Seen gebildet sind, umgeben von dichten Zellenanhäufungen; in diesen Serumseen bewegen sich die Körperchen nach Art der Bacterien. Andere Präparate werden in folgender Weise hergestellt: Auf den Objectträger wird ein Tropfen destillirten Wassers gebracht, das mit Hartnack Immersion Nr. 9 untersucht, keine Formelemente entdecken lässt, nachher die Schnittfläche des Knotens wie früher mit dem Messer abgeschabt und das Losgemachte in dem Wassertropfen ausgebreitet. In dergleichen Präparaten erscheint eine ungleich grössere Menge der kleinen Körperchen, die sich hier auch viel lebhafter bewegen. Die Zellen schwellen zum grösseren Theil im Wasser bedeutend an und in dergleichen angeschwollenen Zellen sind die stabförmigen Körper viel leichter zu beobachten; mehrere erscheinen förmlich wie gespickt mit ihnen, beim ersten Anblick sieht es aus, als wären die Zellen mit groben Körnern gefüllt, bei genauer Einstellung sieht man aber, dass diese scheinbaren Körner kleine oblonge stäbchenförmige Körperchen sind."

Die Richtigkeit dieser Beobachtungen sowie ihren Werth für die Aetiologie der Lepra werden wir heute, wo der Beweis für die Richtigkeit der damaligen Vermuthung gegeben ist, rückhaltslos anerkennen. Der Beweis aber, der noch fehlte, wurde von mir im September 1879 bereits erbracht; alle weiteren Arbeiten, auch die von Hansen, liegen erst nach diesem Termin.

III. In jedem einzelnen Leprafalle findet sich der Bacillus ausnahmslos in allen frischeren Neubildungen der Haut, der Schleimhaut, der Cornea, in dem Knorpel, im interstitiellen Nervenbindegewebe; ferner im Bindegewebe der Milz und Leber; endlich in den Lymphdrüsen, im Hoden und Nebenhoden.

Sie finden sich in diesen Organen in einer der Erkrankung entsprechenden Massenhaftigkeit.

Mit dem Beginn von Resorptionserscheinungen an den Neubildungen zeigen sich auch an den Bacillen entsprechende Zeichen des

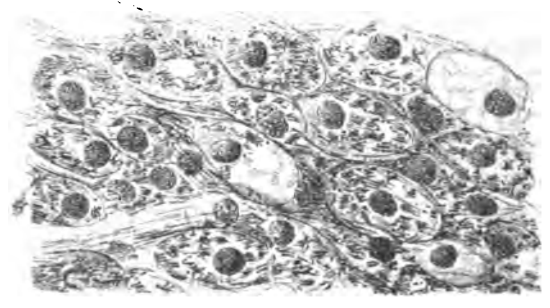
Untergangs: Zerfall in unregelmässige Körnchen; schliesslich totales Verschwinden der Mikroorganismen, wenn die Neubildung geschwunden.

A. Die Bacillen der Haut finden sich sowohl in den circumscripten Knotenbildungen, wie in den mehr diffusen Infiltrationen.

Fast durchgängig liegen die Bacillen im Innern der grossen, runden, von Virchow beschriebenen Leprazellen, die, nur durch ein feines Bindegewebsfasergerüst von einander getrennt, dicht zusammengedrängt sind. Diese Zellen, die das Volumen eines Eiterkörperchens oft um das Fünffache übertreffen, enthalten einen oder mehrere (3—12) grosse helle Kerne, welche denen der Epithelzellen ungemein ähneln, sehr häufig unsymmetrisch an eine Wand der Zellen angedrängt erscheinen.

Die Bacillen und deren Abkömmlinge füllen nun entweder das ganze Protoplasma der Zellen in diffuser Vertheilung gleichmässig aus, oder — häufiger — es finden sich mehrere kleine circumscripte Häufchen von zu 6—7 longitudinal aneinander gestellten Stäbchen. Bisweilen auch liegen 2—3 längs hintereinander, so dass ein langer, freilich nicht gradliniger Faden vorhanden zu sein scheint. Oder es entsteht durch die in allen Richtungen sich über einander schiebenden Bacillen ein derart compacter Haufen, dass erst bei genauerem Zusehen sich seine Zusammensetzung aus den fremden Organismen erkennen lässt. Namentlich in diesen Zellen trifft man neben schlanken glatten Bacillen immer reichlich kürzere Stäbchen und kleinkörnige Partikel.

Fig. 24.



Schnitt aus einem Lepraknoten. Vergr. = Zeiss-Oel-Immersion 1/12 und Ocul. 4.

Die tiefste, d. h. die im subcutanen Binde- und Fettgewebe lagernde Zellenschicht enthält neben vielen unveränderten Lymphzellen die jüngsten und kleinsten Geschwulstzellen mit relativ wenig

Bacillen im Protoplasma. Allmählich nach oben aufsteigend vergrössern sich die Zellen.

Die ältesten Lagen berühren eine Schicht subepidermidalen Bindegewebes, welches das gradlinig verlaufende, seiner abwärtssteigenden Retezapfen beraubte, sonst aber normale, nur stark pigmentirte Epithelstratum von der Infiltration des Coriums trennt.

Diese oberste Lage enthält verhältnissmässig am zahlreichsten eigenthümlich grosse, runde, scharf begrenzte Haufen, die ungefärbt einen stark wachsartigen Glanz darbieten, in Anilinfarben dagegen eine fast homogene tiefe Tinction annehmen. Die Deutung dieser „Globi" bietet einigermassen Schwierigkeiten; doch lehren die Anilinpräparate, dass diese Globi nur mit Bacillen (und deren Producten) besonders dicht infiltrirte und zur Degeneration gebrachte Zellen darstellen. Es entsprechen diese Globi den von Hansen schon vor vielen Jahren beschriebenen „gelben Schollen", welche er in älteren Lepraknoten der Haut, der Milz, des Hodens gefunden hatte.

Ausser den grossen Leprazellen sieht man, in Längszügen die Infiltration durchsetzend, schmale Bindegewebszellen, auch diese hin und wieder von Bacillen infiltrirt, meist dann etwas grössere Spindeln bildend, als gewöhnlich — und kleine Zellen, die sich in nichts von den Wanderzellen unterscheiden; letztere bacillenfrei. Der Befund freier Bacillen zwischen den Zellen, in den Zügen des Bindegewebes ist ein sehr beschränkter.

In den Blutgefässen konnte ich dagegen nie Bacillen mit Sicherheit nachweisen. — Dagegen richtet sich die gesammte Anordnung der Infiltration nach dem Gerüst der aufsteigenden Blut- und Lymphgefässe. Besonders Quer- und Schrägschnitte bringen diese Zusammengehörigkeit der Gefässe und der cylindrisch sie einschliessenden Zellenmasse deutlich zur Anschauung, während die kleineren, im Centrum der Infiltration verlaufenden Gefässe ohne besonderen Einfluss auf die Vertheilung bleiben. — Im subcutanen Fettgewebe ist die Läppchenanordnung massgebend.

B. Diesen für die Haut gegebenen Schilderungen schliessen sich die Verhältnisse der Schleimhauterkrankungen des Mundes, Gaumens und Kehlkopfes so vollständig an, dass eine Beschreibung nur eine Wiederholung wäre.

C. Die Durchsuchung der Kehlkopfsschleimhaut führte auch zu der Kenntniss, dass sowohl der Epiglottis- als der Schildknorpel eine Bacilleninvasion erfahren hatten. — Vom perichondralen Bindegewebe aus, dessen leicht vergrösserte spindelförmige Zellen Bacillen reichlich enthielten, liessen sich beim Netzknorpel

Ketten von Rundzellen, die stets mit Bacillen infiltrirt waren, zwischen die Knorpelzellen hinein verfolgen. Auch freie Stäbchen sah man im Gewebe des Netzknorpels. Beim Schildknorpel, dessen Perichondrium gleichfalls Bacillen enthielt, wanderten nur freie Bacillen in die Knorpelsubstanz hinein und waren schliesslich in dem Binnenraum der Knorpelkapsel neben den Kernen zu sehen. Selbst hier war es schon zur Bildung kleiner Globi gekommen. — In diesen Präparaten enthielt auch das intermuskuläre Bindegewebe des Kehlkopfs Bacillen und Globi.

D. Den Knorpelbildern ähneln am meisten die der Cornea, „die durch eine vom Rande nach der Mitte zu gerichtete Einwanderung von Lymphzellen getrübt war. Alle diese Zellen enthielten zierliche Stäbchen, doch fanden sich solche auch isorlirt zwischen die Lamellen der Hornhaut sich einschiebend."

E. Das Vorkommen von Bacillen im Hoden in sehr reichlichen Mengen konnte ich an 5 Objecten constatiren. Ich fand die Pilze im Innern der Hodenkanälchen, wie im intertubulären Gewebe. — Einmal auch im Nebenhoden. — Während die Zellen der Hodenkanälchen die einzelnen Bacillen noch deutlich sichtbar enthielten, waren die Lumina der Hodenkanäle mit einer compacten Masse ausgegossen. In ungefärbten Schnitten hatten sie ein exquisit gelbes, glänzendes, scholliges Aussehen, wie aus einzelnen Bernsteinkügelchen zusammengesetzt. In Anilinfarben tingirten sie sich gleichmässig in intensiver Weise und liessen erkennen, dass diese Schollen nichts waren, als dichte Haufen verfilzter Bacillen und deren Zerfallsproducte.

F. Desgleichen bacillenhaltige Zellen in dem intraacinösen Bindegewebe der Leber bei frischer interstitieller Hepatitis. Cornil beschreibt sie auch im Innern der Leberzellen selbst.

G. Milz habe ich in 2 Exemplaren untersucht; ich fand vereinzelte Bacillenherde als kleine in der Nähe der Follikel gelagerte Häufchen, an grosse Zellen gebunden.

Niere habe ich nur in einem einzigen Exemplar untersucht. Sie zeigte hochgradige amyloide Entartung mit interstitieller Nephritis. Von Bacillen oder specifischen Veränderungen war nichts zu finden. — Auch Köbner konnte im Urin keine Bacillen nachweisen.

H. Dagegen zeigten alle untersuchten Lymphdrüsen sehr ausgedehnte und dichte Bacilleninfiltrationen in den peripherischen Zonen, in denen auch massenhaft Blutpigment — schon makroskopisch sichtbar — angehäuft war. Die interfolliculären Gänge besonders enthielten grosse, mehrkernige, polygonale, bacillenhaltige Zellen.

I. In einem Stückchen Lunge fanden sich käsig necrotische Herde ohne die feinen Bacillen; nur viele, wie ich glaube postmortal eingewanderte lange Bacterienketten. (Da Cornil nur das mir wohlbekannte Granadinermaterial untersucht hat, welches, in dünnem Spiritus lange aufbewahrt, von Leichen herstammte, die erst lange Zeit (bis 48 Stunden) nach dem Tode zur Autopsie gelangten, so meine ich, dass er sich durch diese Fäden hat täuschen lassen, und sie für auswachsende Leprabacillen gehalten hat.)

K. Ganz besonders wichtig aber ist der Befund von Bacillen in den peripherischen Nerven; da er mit Sicherheit die bisher klinisch festgehaltene Trennung der tuberculösen und anästhetischen Symptome auf eine pathogenetische Schädlichkeit zurückführt und die bisher so befremdende Differenz der einzelnen Krankheitsbilder ohne Weiteres erklärlich macht. — In den meisten früher von mir untersuchten Nerven war mein Bemühen, diese Lücke auszufüllen, vergeblich gewesen, weil ich stets alte, abgeschlossene Krankheitsformen: interstitielle Bindegewebsstränge und Atrophie der Nervenfasern, vor Augen gehabt hatte. Und dass schliesslich auch die Bacillen untergehen, brauchen wir nach den an der Haut gesammelten Erfahrungen nicht besonders zu betonen. Wie ich nun schon in meiner ersten Mittheilung die „gelben Massen“, welche ich bei Herrn Prof. H. Heiberg in Christiania gesehen, (nach Analogie der als Bacillenhaufen erkannten „gelben Massen“ im Hoden) als Bacillenagglomerate gedeutet hatte (sie entsprechen einfach den Globi), so war ich jetzt, durch den Tod einer Leprösen an einer intercurrenten acuten Krankheit, in der glücklichen Lage, an frisch erkrankten Nerven die Identität des interstitiellen Processes der peripherischen Nerven mit der leprösen Neubildung in der Haut festzustellen und die Bacillen in den zwischen die Nervenfasern und Bündel vorhandenen grossen Zellen zu constatiren. (Hansen macht in einer soeben erschienenen Arbeit den Einwand, dass diese Befunde Geltung beanspruchen könnten nur für die Nervenveränderungen der tuberculösen Form. Es ist jedoch seine Aufgabe, die von ihm supponirte Differenz des an den Nerven sich abspielenden Vorgangs für die beiden Formen der Lepra zu erweisen. Vor der Hand ist meine Auffassung die allgemein seit Jahren herrschende.)

Ebenso meine ich, dass die von Leloir und Hoggan (29) aufgestellte Theorie, dass die Lepra nervorum eine primäre Erkrankung der Nervenfasern sei und nicht eine interstitielle Entzündung mit

nachfolgender secundärer Druckatrophie der Nerven, deshalb nicht genügend gestützt ist, weil diese Autoren nur an lange erkrankt gewesenen Nerven ihre Untersuchungen ausführten. Die meiner Auffassung widersprechende Thatsache, dass angeblich Bacillenherde in solchen Nerven fehlen, hat, wie aus meiner obigen Schilderung hervorgeht, desshalb keine Beweiskraft, weil eben nur an frisch erkrankten Nerven sich diese Verhältnisse studiren lassen.

L. Die Bacillen fehlen dagegen, soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, im Rückenmark, in den Muskeln und sind unbetheiligt an dem Zustandekommen der bullösen (Pemphigus) Eruptionen und der Knochen- wie Gelenkaffectionen. Wir halten diese Processe auch nicht für primäre, directe Lepraerkrankungen, sondern leiten sie als secundäre Symptome von der primären Nervenläsion her.

Die Bacillen fehlen ferner in allen epithelialen Geweben der Haut: (Rete Malpighi, Haare, Drüsen). Haarausfall, Drüsenatrophie kommen auf rein mechanischem Wege durch die Compression der umgebenden leprösen Neubildung im Bindegewebe zu Stande. — Aber auch die bedeckende Schicht des Rete Malpighi enthält nie Bacillen; es bleibt zwischen der im Corium und im Bindegewebe des Papillarkörpers sich entwickelnden Neubildung einerseits und der epidermidalen Bedeckung andrerseits stets eine freie subepidermidale Zone; und wie die epitheliale Bedeckung von innen her, so ist sie auch von aussen her jeder Invasion seitens der Bacillen unzugänglich, ein für das Zustandekommen — oder richtiger: Nicht-Zustandekommen der Infection eminent wichtiger Factor.

IV. Gelingt es mikroskopisch, wie experimentell zu beweisen, dass mit der Anwesenheit des Bacillus leprae der typische Entwicklungsgang einer Wanderzelle zur Bindegewebszelle diejenige Alteration erfährt, deren Resultat wir seit Virchow kurzweg als „Leprazelle“ bezeichnen.

Dieser Punkt zerfällt genau genommen, in zwei Unterfragen: 1. woher stammen die Zellen? Virchow hatte die fixen Bindegewebszellen als die Mutterzellen des späteren Granulationstumors angesehen. Dieser Ansicht gegenüber, welche mit Sicherheit weder bewiesen noch widerlegt werden kann, vertreten wir den Standpunkt, dass die Granulationszellen ausgewanderte, weisse Blut- und Lymphkörperchen sind, die mittelst eines entzündlichen Vorganges das Gefässsystem verlassen haben.

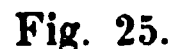
2. Wie entwickelt sich ein weisses Blutkörperchen zur Leprazelle? Ich recapitulire zur Beantwortung der eben aufgestellten Fragen

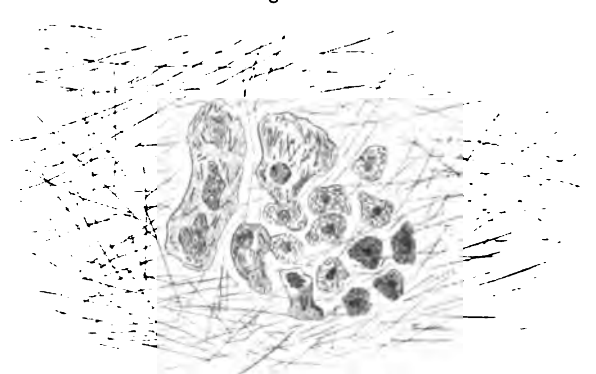
die Versuchsergebnisse aus meiner oben citirten Arbeit (Virch. Arch. Band 84, S. 534 u. 535), wie folgt:

A. Untersuchung der Wundgranulationen, welche auf einem durch Excision eines breiten Hauttuberkels entstandenen Substanzverluste aufschiessen.

Auf einem senkrechten (in gewöhnlicher Weise gefärbten) Schnitte erscheint die untere Schicht sehr zellenreich im Verhältniss zu der oberflächlichen. Letztere enthält auch keine Blutgefässe, während diese an der Basis recht zahlreich sind, von grossem Volumen, das zur Dicke der Wandung in gar keinem Verhältniss steht. — Die Zellen sind eingelagert in eine, wie geronnenes Fibrin erscheinende, ungefärbte, fädige Grundmasse und sind im Allgemeinen von der Grösse eines weissen Blutkörperchens, mit grossem dunkelgefärbtem Kern, der ziemlich den Binnenraum der Zelle ausfüllt. Hin und wieder statt dieses auch mehrere kleine Kerne. Zugleich reichlich epithelioide Zellen, namentlich in der Nähe der Blutgefässe, von sehr wechselnder Form, und einzelne fertige, junge, spindelförmige Bindegewebszellen.

In auffallendem Gegensatze zu diesen kleinen Zellen gibt es nun 5—6 mal grössere, mit sehr voluminösem, hellem, bläschenförmigem Kerne, welche massenhaft schöne, glatte Bacillen (mit und ohne Kugelsporen) enthalten.


Fig. 25.


Schnitt aus Wundgranulationen.

Bisweilen scheint es, als ob diese Zellen einzeln oder zu mehreren in Lücken der Grundmasse lägen. Auch Riesenzellen mit 3—4 Kernen, mit und ohne Bacillen sind nicht selten. — Ausser den vorzüglich erhaltenen Stäbchen finden sich noch kleinere, conisch sich verjüngende Körperchen, die nicht nur schräg oder vertikal betrachtete Bacillen sind. Hinzufügen möchte ich noch, dass diese Granulationen ungemein schnell auf leprösen Excisionswunden wuchern. Die Ueberhäutung wird durch eine Krustenbildung der eintrocknenden Granulationen lange verzögert.

B. Noch viel beweisender erscheinen mir Thierversuche, welche in dieser Richtung 14 mal an Kaninchen, 5 mal an Hunden angestellt wurden. Einem Kaninchen (G. operirt am 6. November, getödtet am 11. November) wird unter antiseptischen Cautelen ein frisch exstirpirter Tuberkel in die Peritonealhöhle eingebracht. — Die Section ergibt denselben in eine reich gefässhaltige, mit dem grossen Netz zusammenhängende Bindegewebskapsel eingeschlossen. Mikroskopischer Befund: die Masse des ursprünglichen Tuberkels durch Necrose zu Grunde gegangen; kein Kern gefärbt. Nur die Anordnung der deutlich tingirten Bacillenhaufen gibt noch ein Bild der vorher die Grundlage bildenden Tuberkelzellen. Zunächst nach aussen folgt eine Zone mit derart dicht gehäuften Detrituskörnern, dass hier von den Bacillen nichts mehr erkennbar ist. Dagegen enthält die nun sich anschliessende Bindegewebsschicht, in der wir vom Centrum zur Peripherie hin schichtweise alle Stadien der Entzündung und entzündlichen Bindegewebsbildung bis zur Formirung gewöhnlicher schmaler, heller geschwänzter Bindegewebszellen verfolgen, in beträchtlicher Anzahl auffallend grosse, runde, längsovale, auch längsgestreckte bacillenhaltige Zellen, mit grossem hellen Kern, ihrer Form nach eine Zwischenstufe der epithelioiden und fertigen Bindegewebszellen.

Auch im neugebildeten feinfaserigen Bindegewebe der umschliessenden Kapsel unzweifelhaft bacillenhaltige Zellen, in denen die Stäbchen entweder in kleinen Häufchen oder einzeln vertheilt neben den Kernen liegen. — Ueberall zeichnen sich die bacillenhaltigen Zellen durch ihre Grösse aus und durch ein Zurückbleiben der Entwicklung im Vergleich zu ihren gleichaltrigen Nachbarzellen derselben Schicht. Bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass die Bacillen besonders glatte und intacte Stäbchen darstellten.

Dass weisse (Entzündungs-) Blutkörperchen Bacillen überhaupt aufnehmen können, ist an jedem Trockenpräparat von leprösem Knoteneiter (nach Ulceration solcher Knoten) nachzuweisen. Zellen, die sich in nichts von den gewöhnlichen Eiterkörperchen unterscheiden, sind voll von schön gefärbten Bacillen.

V. Lässt sich nachweisen, dass auch allen Entwicklungsphasen der Leprazelle entsprechend ein denselben congruentes Verhalten der Bacillen constant ist.

Je älter und je grösser die Zelle ist, desto mehr wächst die Zahl und Dichtigkeit der im Protoplasma eingelagerten Bacillen und deren Derivate. Schliesslich entstehen grosse, runde, scharf begrenzte Haufen, die ungefärbt einen stark wachsartigen Glanz darbieten, in Anilinfarben dagegen eine fast homogene tiefe Tinction annehmen. Diese Haufen (Globi) stellen den Höhepunkt der Bacilleninfiltration im Protoplasma dar. Zugleich aber lässt sich schon eine Protoplasmaveränderung chemisch-tinctoriell nachweisen (durch eine deutlich rothe Färbung in Gentianaviolett statt der normal zu erzielenden Ent-

färbung des Zellleibs). — Schliesslich hängt auch die Vacuolenbildung mit dem Verhalten der Bacillen, nämlich dem Ausfallen der häufchenweise in das Protoplasma eingelagerten Bacillen, direct zusammen (siehe S. 520).

Ziehen wir nun das Schlussresultat aus den bisher angeführten Thatsachen, so sind wir, so weit ich sehe, wohlberechtigt zu der Annahme:

Die specifische Form und Art der Leprazelle wird ätiologisch bedingt durch den eingewanderten specifischen Bacillus. Daran aber reiht sich consequent der weitere Schluss: Auch die ganze Erkrankung ist eine Bacterienkrankheit, hervorgerufen durch den ihr eigenthümlichen Bacillus, d. h. die Lepra ist eine parasitäre Krankheit.

Und in der That kann unserer Ansicht nach über diesen Punkt gar kein Zweifel herrschen, wenn auch der streng wissenschaftliche Beweis für die Lepra noch fehlt, wie ihn für die Tuberculose Koch durch Reincultur der Tuberkelbacillen ausserhalb des Thierkörpers und positive Impftuberculose mittelst dieser Culturen erbracht hat.

Dass diese Culturen möglich sind, davon habe ich mich selbst überzeugt durch eine Anzahl von auf gekochtem Hühnereiweiss und auf Blutserumgelatine angestellten und gelungenen Züchtungsversuchen. — Schwerer wird es sein, für die Impfung eine geeignete Thiergattung zu finden, da bis jetzt die Versuche, die Krankheit auf Thiere zu überragen, noch keine volle Beweiskraft beanspruchen können; auch eine sichere Beobachtung einer (nicht experimentellen) spontanen leprösen Affection bei Thieren nicht vorliegt. Mir gelang es zweimal bei Hunden, durch Einbringung von kleinen Leprastückchen in das subcutane Bindegewebe locale Neoplasmen, die menschlichen Lepratuberkeln histologisch wie durch den Bacillengehalt der Geschwulstzellen identisch waren, zu erzeugen. Allgemeine Erkrankung folgte (in der 4—5monatlichen Beobachtungszeit) diesen localen Processen nicht.

VI. Die Lepra ist eine contagiöse Infectionskrankheit. — Dass die Lepra eine solche ist, lässt sich, abgesehen von den bisher beigebrachten Argumenten, auch aus der Art, wie diese Seuche sich ehemals über den Erdboden verbreitet hat und heute noch hier sich vermindert, an andern Orten um sich greift, unschwer beweisen.

Vor allem steht fest, dass die Lepra in vorher aussatzfreie Inseln und Länder eingeschleppt worden ist.

Wir wollen absehen von den weiter zurückliegenden Importa-

tionen, (im 14. Jahrhundert auf die canarischen Inseln durch die Spanier, im 15. auf Madeira u. s. w. durch die Portugiesen, durch die afrikanischen Neger nach Amerika) und nur eingehen auf zwei Inseln, von denen genaue Daten vorliegen.

Auf der Insel Trinidad gab es im Jahre:

1805	bei	29,940	Einwohnern	3 Kranke
1813	»	32,000	»	73 »
1878	»	120,000	»	860 »

Zahlenverhältnisse, die selbst bei Berücksichtigung gewiss vorhandner Fehler unser Befremden erregen müssen.

Das classischste und für die in Rede stehende Frage instructivste Beispiel bieten jedoch die Sandwichs-Inseln. Auf diesen durch die Salubrität des Klimas, die vorzüglichen Bodenertragsverhältnisse, durch die schöne und kräftige Körperentwicklung der Eingebornen ausgezeichneten Inseln war die Krankheit bis zum Jahre 1859 nur in einzelnen verschleppten Fällen der anfahrenden Seeleute vorgekommen; unter den Eingebornen war sie ganz und gar unbekannt. In diesem Jahre 1859 beobachtete ein deutscher Arzt, Dr. Hillebrand, dessen eigenhändigen, gütigen, brieflichen Mittheilungen ich diese Daten entnehme, die ersten zwei Leprafälle auf den Inseln selbst bei zwei eingewanderten Chinesen, die in Honolulu im Hospital zur Behandlung kamen. Seitdem hat die Seuche sich rapide vermehrt, derart dass bereits 1866 die Regierung sich genöthigt sah, Absperrungsmassregeln zu treffen und vierhundert Erkrankte nach einer kleineren Nebeninsel (Molokai) beförderte. Im Jahre 1881 beträgt die Zahl der in Molokai befindlichen Kranken achthundert; es leben jedoch bekannt und unbekannt so viele Lepröse auf den übrigen Inseln, dass die letzte Statistik des Board of Health berechnet, dass etwa 4500 Eingeborne, d. h. ein Zehntel sämmtlicher Eingeborner an Lepra erkrankt seien.

Die Stammbevölkerung beträgt ungefähr 45,000 Seelen. Aus den Veröffentlichungen dieses Board of Health geht auch hervor, dass in den letzten 15 Jahren etwa 2000 Lepröse in Molokai gestorben sind. — Alle Kenner jener Inseln sind darüber einig, dass die Sitten und der Character der Eingebornen die Verbreitung einer Infectionskrankheit in besonders hohem Grade begünstigen, während ihre körperliche Entwicklung, die Vorzüglichkeit des Klimas (die Inseln werden gradezu „Sanatorien" genannt) als durchaus ungeeignet zur Erklärung einer Aetiologie erscheinen müssen. Es wird das Zusammenwohnen grosser Familien in kleinen Hütten betont, die gemeinsame Benützung derselben Schüsseln und Essgeräthe, das Essen aus einer einzigen Schüssel, wobei die Finger zum Herausholen der Speisen benutzt werden, das Trinken aus einem Gefässe, das Rauchen aus einer Pfeife, die sehr ausschweifenden Sitten, das Fehlen jeder Scheu vor der Krankheit, wesshalb Kranke nicht nur nicht isolirt und „ausgesetzt", sondern im Gegentheil den Behörden möglichst verheimlicht werden; daher denn Cohabitation und Heirath von Gesunden und Kranken u. s. w. — Die Eingebornen halten übrigens die Krankheit selbst für ansteckend.

Es erkranken aber nicht nur Eingeborene an der Lepra, sondern

häufig genug eingewanderte Europärer, bei denen die Erkrankung sich fast regelmässig auf längeren, intimeren Verkehr mit andern Leprösen zurückführen liess. — Dass eine solche Infection nicht jedes einzelne Mal stattfindet, nicht jeder Infectionsmöglichkeit folgt, wird ebensowenig als Gegenargument bei der Lepra anzuführen sein, als in ähnlichen Fällen bei der Syphilis. Sehen wir doch häufig genug zu unsrer Ueberraschung, dass trotz des täglichen Verkehrs im ehelichen, im Familienleben, beim Säugegeschäft u. s. w. syphilitische Infectionen thatsächlich nicht stattfinden, obgleich die Möglichkeit zu solchen reichlich vorhanden ist; an der Infectiosität der Syphilis wird trotzdem Niemand zweifeln.

Genuine, diagnostisch-sichere Leprafälle in leprafreien Ländern existiren dagegen nicht. Derartige übrigens sehr spärliche Publicationen stammen alle aus einer Zeit, in der der einzig sichere Entscheid für die Diagnose: der Nachweis des Bacillus nicht bekannt war. — Alle in Deutschland, England, Frankreich u. s. w. vorkommenden, ächten Lepraerkrankungen lassen sich ausnahmslos auf Infectionen entweder mit Leprösen oder, was meistens der Fall ist, auf den Aufenthalt in tropischen Lepraländern zurückführen.

Sehr interessant ist eine von Atkinson (27) mitgetheilte Krankengeschichte einer 40jährigen, von deutschen Eltern in Maryland (Baltimore) gebornen Frau. (In Maryland sind im Ganzen 3 Leprafälle bei 400,000 Einwohnern bekannt.) Diese Frau acquirirte die Krankheit von einem Leprösen, der Jahre lang Thür an Thür mit ihr gelebt hatte. — Es ist überhaupt eine Zunahme der Lepra in den nordamerikanischen Staaten durch die norwegische und chinesische Einwanderung zu constatiren, namentlich seit durch die Pacific-Bahn die Verbindung der östlichen und westlichen Länder eine so leichte geworden ist.

Ebenso wie das Auftreten des Aussatzes lässt sich die Zunahme wie das Verschwinden der Krankheit nur auf Contagiosität, nicht auf miasmatische Verhältnisse zurückführen. Man kann nämlich das Gesetz formuliren: Die Verbreitung der Lepra steht im umgekehrten Verhältniss zu den Isolirungsmassregeln, welchen die Kranken in den einzelnen Gegenden unterworfen sind. — Durch die rigorose Absperrung der Aussätzigen wurde vor mehreren Jahrhunderten in Deutschland, Frankreich diese Seuche ausgetilgt; und heute wiederholt sich auf einzelnen Inseln dieses selbe Schauspiel durch geeignete Massnahmen der Regierungen. — Auf den dicht bei einander liegenden Inseln Curaçao und Trinidad, die dieselben klimatischen und socialen Verhältnisse darbieten, sehen wir, dass in Trinidad die Lepra stetig um sich greift, während auf der Nachbarinsel Curaçao, auf welcher

strenge Isolationsmassregeln, wie sorgsame Ueberwachung der einwandernden Fremden durchgeführt sind, die Krankheit von Jahr zu Jahr an Terrain verliert.

Auch in Norwegen nimmt die Zahl der Kranken stetig ab, seit durch die Errichtung der Krankenhäuser die Mehrzahl der Aussätzigen in diesen Anstalten mehr oder weniger isolirt wird.

Es muss übrigens hier bemerkt werden, dass die Krankheitsverhältnisse, wie sie heut zu Tage in Norwegen, Spanien, Livland u. s. w. vorhanden sind, so z. B. das selten nachweisbare Vorkommen directer Infectionen (des Wartepersonals in Krankenhäusern, von Gatte zu Gatte u. s. w.) für die Beantwortung der vorliegenden Frage nicht ohne weiteres verwerthbar sind.

Wir haben es in diesen Ländern jedenfalls mit einer schwächeren Virusqualität zu thun, wie ohne weiteres die durchschnittliche Krankheitsdauer in Europa von 15—25 Jahren gegenüber der 3—5jährigen auf den Sandwichsinseln beweist.

Es gewinnen dadurch in den europäischen Gegenden jene oben bereits angedeuteten, für das thatsächliche Zustandekommen der Infection nöthigen Factoren noch mehr an Bedeutung. Je grösser die Reinlichkeit, je luftiger die Wohnräume sind, je mehr in der Familie die Kranken isolirt werden, je grösser die Furcht vor der Krankheit u. s. w., desto weniger wird die Seuche um sich greifen können, Verhältnisse, die in absolut identischer Weise bei der Syphilis vorhanden und allgemein anerkannt sind. Die Fälle von Familiensyphilis, von ganzen Syphilisepidemien beruhen auf denselben Voraussetzungen, wie die Verbreitung der Lepra, welche demgemäss in den ärmeren Bevölkerungsschichten unserer Halbkugel, wie unter den Eingeborenen der tropischen Zonen, so häufig vorkommt, während sie die wohlhabenden Classen hier, sowie die eingewanderten Europäer dort ganz verschont. — Es mag noch erwähnt werden, dass die Bewohner der Sandwichs-Inseln in gleich furchtbarer und rapider Weise von der Syphilis durchseucht worden sind, aus denselben besprochenen Gründen, welche dem Virus der Lepra eine so rapide Verbreitung ermöglicht haben.

Die Uebertragung geschieht von Mensch zu Mensch und kann eine directe oder indirecte sein, wenn nur Bacillen oder deren Sporen übertragen werden. — Bacillen (Sporen) -haltiger Eiter wird also inficiren können, nicht aber jeder beliebige von einem Leprakranken kommende Eiter. Ob, nach Analogie mit dem Milzbrand, die Sporen eine so grosse Widerstandsfähigkeit besitzen, dass sie ausserhalb des Thierkörpers in den Lei-

chen Lepröser sich erhalten und auf diese Weise, wenn sie später in den menschlichen Organismus gelangen, die Krankheit hervorrufen können, ist nicht ausgemacht, wäre aber einer experimentellen Prüfung zugänglich. Diese Infection — durch Sporen früherer menschlicher Leprabacterien — ist also jedenfalls keine reine miasmatische; auch meine ich nicht, dass für die Entstehung der Krankheit vorher nicht-pathogene Bacterien im Menschen erst zu pathogenen sich umwandeln.

Auf welchem Wege die Infection zu Stande kommt, ist gleichfalls noch Sache der — wenn auch begründeten — Vermuthung. Jedenfalls bedarf es auch hier, wie bei der Tuberculose, einer das Eindringen in das subcutane resp. submucöse Bindegewebe ermöglichenden Verletzung der deckenden Epithelschichten. Da das Wachsthum der Bacillen ein sehr langsames ist, so wird auch nicht eine oberflächliche Excoriation genügen, von der die Bacillen leicht entfernbar sind, sondern es wird sich ein tiefer gelegner, geschützter Infectionsherd etabliren müssen, in dem die ersten Eindringlinge sich vermehren können, um später die Allgemeininfection zu vermitteln. — Die Bacillen treten als solche oder wahrscheinlicher als Sporen in den Organismus, verharren in einer je nach Umständen verschieden langen Incubation in Depositorien, vielleicht in den Lymphdrüsen und wandern von diesen aus in den übrigen Körper. — Nach der Betheiligung der Lympdrüsen zu schliessen, findet in der Mehrzahl der Fälle die erste Infection auf der Haut des Gesichtes, der Hände, der Genitalien und auf der Schleimhaut der ersten Athmungswege statt. Wenigstens sind colossale Drüsenpackete in der Inguinal- resp. Submaxillargegend ein regelmässig wiederkehrender Befund. (Neuerdings hat freilich Koch am Milzbrand gezeigt, dass die Betheiligung der Lymphdrüsen keinen sicheren Anhalt für den Ort der Infection bei jeder beliebigen Infectionskrankheit gebe.)

Die Dauer der Incubation ist eine auffällig verschiedne, nicht bloss im Vergleich der Lepra zu den übrigen Infectionskrankheiten, sondern auch unter den einzelnen Leprafällen selbst. Sie ist um so schwerer zu bestimmen, als ein eigentlicher Primäraffect, durch dessen Entwicklung wir den Zeitpunkt der Infection fester bestimmen könnten, durchaus fehlt, und uns die Lepra eigentlich immer als fertige constitutionelle Erkrankung gegenüber tritt. Man hat sich begnügt, von dem ungefähren Zeitpunkt der Infection — Aufenthalt in einem Lepralande — an zu rechnen, und darnach In-

cubationen, die sich auf viele Jahre, ja Jahrzehnte erstrecken, angenommen.

Auch hier wird jene oben schon berührte Differenz der Malignität der Krankheit in den verschiednen Zonen sich geltend machen. Leider sind wir zur Erklärung derselben auch wieder nicht in der Lage, bestimmte Thatsachen anzuführen. Am plausibelsten erscheint uns vor der Hand nach Analogie mit der Tuberculose der Gedanke, die Menge der den Organismus befallenden Bacterien für die grössere oder geringere Acuität des Verlaufs verantwortlich zu machen, da natürlich die Durchseuchung des ganzen Körpers sich eher vollziehen wird, wenn von vornherein sehr viele Parasiten in den Geweben vorhanden sind.

Die Verbreitung der Bacillen oder deren Sporen im Organismus geschieht wesentlich, wenn nicht allein, auf dem Wege der Lymphbahnen.

Die Blutgefässe scheinen nach allen meinen bisherigen Untersuchungen unter gewöhnlichen Umständen keine Bacillen oder Sporen zu befördern. Es gelang mir nicht ein einziges Mal in den sehr zahlreich untersuchten Gewebspräparaten im Lumen von Blutgefässen Bacillen nachzuweisen. Ebenso habe ich bei Trockenpräparaten von Blut — trotz sehr reichlicher Zahl — stets negative Resultate gehabt. Auch Züchtungen von Blut, welches gesunden Hautstellen entnommen war, blieben ohne positiven Erfolg. Entnimmt man dagegen das Blut leprösen Neubildungen, dann gerathen durch die mechanische Verletzung aus der Neubildung selbst, aus den Lymphbahnen Sporen und Bacillen in das ausfliessende Blut, die mikroskopisch oder durch Züchtungen nachweisbar sind. — Der entgegengesetzten Ansicht huldigen Majocchi und Pellizari. Auch Köbner verzeichnete vereinzelte Bacillenbefunde im Blut, stimmt jedoch mit mir darin überein, dass in dem Lymphgefässsystem die hauptsächlichste Strombahn für die Verbreitung der Bacillen zu erblicken sei. — Dieselben werden theils frei, theils durch weisse Lymphkörperchen transportirt.

Für diese Ansicht sprechen ferner:

1. Die Anordnung der Infiltrationen um die Adventitien der Blutgefässe, welche nachgewiesenermassen Lymphräume enthalten, während in den Blutgefässen selbst mit Sicherheit Bacillen nicht nachzuweisen waren.

2. Die klinische Beobachtung, dass sowohl die ersten Ausbrüche, als die Nachschübe tuberculöser Eruptionen auf der Haut mit erysipelartigen Hautentzündungen einhergehen, die wir als Erkrankun-

gen des Lymphgefässsystems (besonders nach den neueren Untersuchungen Koch's und Fehleisen's) kennen. Zu Eiterungen kommt es dabei nie (wie alle Beobachtungen übereinstimmend angeben), was auf den eigenartigen Character dieser dem Erysipel verwandten Affection schliessen lässt. Diese selben Dermatitiden führen andrerseits an den befallenen Regionen zu localen Heilungen — Verschwinden der Tuberkel mit Hinterlassung brauner, massenhaft amorphen Blutfarbstoff enthaltender Flecke —, führen stets aber eine Verschlimmerung des gesammten Verlaufes mit erneuten Lepraeruptionen in anderen Hautgebieten herbei, d. h. also: massenhafte Verschleppung von Pilzen aus einem Gebiet in ein anderes.

Ob an diesem Sporentransport beim „Erysipel" nicht doch das Blutgefässsystem betheiligt ist, ist denkbar, vor der Hand aber noch unbewiesen. (Auch Majocchi und Pellizari geben an, dass die Gegenwart von Schizomyceten im Blute sich am besten in der Periode der Eruption der Lepra, oder besser gesagt, bei jeder Wiederholung einer Eruption zeige.)

3. Beweisen die oben erwähnten Thierversuche (Einbringen frisch exstirpirter Tuberkel in den Körper von Kaninchen und Hunden) die Thatsache, dass ohne Betheiligung von Blutgefässen locale Verschleppungen von Bacillen und Sporen existiren.

Vermuthlich werden von Gebiet zu Gebiet nur Sporen befördert, während das locale Weiterschreiten lepröser Infiltration wohl durch peripherische Bacillenwanderung stattfinden wird (z. B. in der Cornea).

Schliesslich spricht für die Annahme, dass das Lymphgefässsystem die Sporen oder Bacillen befördert, die ungemeine Anschwellung der ja stark bacillenhaltigen Lymphdrüsen und ihre grosse Schmerzhaftigkeit bei all den oben erwähnten erysipelatösen Affectionen, welche die Eruptionen begleiten. —

Ist nun das Contagium der Lepra auf dem Wege der intrauterinen Infection übertragbar? **Ist die Lepra vererbungsfähig oder nicht?**

Die meisten Autoren sind geneigt, neben der directen Infectiosität im extrauterinen Leben die hereditäre anzunehmen. Andere sprechen von der Vererbung einer Disposition. Für beide Annahmen fehlt unsrer Ansicht nach jeder einigermassen stichhaltige **Beweis**; für die erstere noch mehr, als für die, welche nur die Disposition vererbt lassen will. Andrerseits muss auch bei der Lepra die **Möglichkeit** der Vererbbarkeit besonders einer vererbbaren Disposition zugegeben werden, wie dies bei der Tuberculose geschah.

Die Anhänger der Hereditätslehre stützen sich einzig und allein auf statistische Daten; d. h. sie weisen nach, dass ein Theil der Erkrankten Eltern und Verwandte habe, die auch von derselben Krankheit heimgesucht waren. — Dagegen muss eingewandt werden:

1. Dass diese Tabellen durchaus nicht so hohe Zahlen für die behauptete Heredität ergeben, dass sie durch ihre auffällige Höhe irgendwie beweiskräftig erschienen.

2. aber sind diese Tabellen und deren Resultate einer anderen Deutung fähig, die für eine Infectiosität ohne Heredität (wenn auch nicht direct gegen die Heredität), spricht. In den allermeisten Ländern, in denen heute die Lepra noch herrscht, leben die Kranken mehr oder weniger isolirt von der gesunden Bevölkerung in eignen Dörfern. Die Kranken heirathen unter einander, die Kinder wachsen in der Umgebung ihrer kranken Eltern, Verwandten und Nachbarn auf. Es wäre geradezu wunderbar, wenn diese so erleichterte Infectionsgelegenheit nicht mehr thatsächliche Infectionen unter den Abkömmlingen eines solchen Elternpaars, unter den Kindern eines fast ausschliesslich von Leprösen bewohnten Dorfes im Gefolge hätte, als unter Menschen, die nur selten mit Leprösen in Berührung kommen. Was also Vererbung heisst, kann mit demselben Rechte als: Infection durch den Verkehr in der Familie gedeutet werden. — Dass solche Infection nicht immer stattfinden muss, ist weiter oben bereits besprochen worden. Es genügt hier auf die analogen, durchaus nicht ausnahmslos sich vollziehenden Infectionsverhältnisse bei der Syphilis hinzuweisen.

3. Die Thatsache, dass vor dem 3.—5. Lebensjahre die Erkrankungen ungemein selten, in den meisten Fällen sogar erst im 2. Decennium auftreten, ist jedenfalls mehr gegen, als für die Heredität zu verwerthen. Man müsste in allen diesen Fällen eine jahrelange Incubation annehmen, auch in den Gegenden, in denen der Ablauf der Krankheit selbst ein rascherer ist, als dieses behauptete Latensstadium. — Ein Fall von angeborener Lepra existirt überhaupt meines Wissens garnicht.

4. Ohne Infection, nur durch Heredität die Verbreitung der Krankheit erklären zu wollen, halte ich für durchaus falsch. Es braucht zu dem Zwecke nur auf die rapide Vermehrung der Krankheit auf den Sandwichsinseln hingewiesen zu werden: von 2 auf 4500 in 22 Jahren; was durch Vererbung allein geradezu undenkbar wäre.

Während also der Beweis für eine directe Virusvererbung bei der Lepra noch gänzlich aussteht, lässt sich die Annahme einer vererbten Disposition eher motiviren.

Die beiden Formen des Aussatzes nämlich, die durch Localisation der Bacillen in der Haut vornehmlich entstehende Lepra tuberculosa und die von dieser klinisch sich unterscheidende Lepra nervorum sind, wie erwähnt, geographisch häufig scharf getrennt, so dass an gewissen Strichen fast ausschliesslich die eine oder die andere Form vorkommt. Ferner sind die Fälle, in welchen hereditäre Uebertragungen angenommen werden können, bei der Lepra nervorum ungleich grösser, als bei der Lepra tuberculosa. Zur Erklärung dieses Factums, meine ich, wird man eine angeborene Disposition, entweder der cutanen Gewebe, oder namentlich der Nervenbindegewebe, welche das Erkranken grade dieser Organe im Gefolge hat, annehmen können.

Hillis ist unter den neueren Leprakennern ein entschiedener Verfechter der Hereditätslehre und meint auch in früher Jugend Symptome der sich vererbenden Krankheit gesehen zu haben.

Was das Geschlecht der Kranken betrifft, so findet sich in allen Districten ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, in allen Formen der Lepra.

Was den Zeitpunkt der Erkrankung anlangt, so sind die Beobachtungen von Kranken zwischen dem ersten bis zehnten Lebensjahre sehr spärlich; häufiger sind die Erkrankungen im zweiten, am zahlreichsten im 3. Decennium, um dann wieder abzunehmen.

Diagnose. Dieselbe ergiebt sich naturgemäss aus der oben geschilderten Symptomatologie und hat für die tuberculöse Form keinerlei Schwierigkeit. Der Bacillennachweis ist es, welcher die Diagnostik der tuberculösen Lepra ebenso erleichtert, wie sie jeden einzelnen Fall unzweifelhaft sichert.

Schwieriger ist die Diagnose einer rein anästhetischen Lepra, namentlich in den Anfangsstadien der Erkrankung. Eine genaue Kenntniss der Symptomatologie wird für diese Fälle um so erforderlicher, als das für die tuberculöse Form giltige Criterium, der Bacillenbefund, wegen der Localisation des leprösen Processes in den peripheren Nerven intra vitam natürlich nicht zu Hilfe genommen werden kann.

Ein für allemal ist festzuhalten, dass es genuine Lepra in sonst leprafreien Ländern nicht gibt, stets die Infectionsmöglichkeit durch Aufenthalt in Leprabezirken oder durch Verkehr mit Leprösen gegeben sein muss.

Therapie. Es genügt für den Zweck dieses Handbuches die Anführung der Thatsache, dass trotz der ausgedehntesten Versuche mit allen möglichen Medicamenten und Methoden wir der Lepra als einer absolut unheilbaren Krankheit gegenüber stehen. Werden auch von

Jahr zu Jahr neue therapeutische Vorschläge (32) gemacht, die sich in vereinzelten Fällen als erfolgreich erwiesen haben, keins derselben, weder die althergebrachten noch die modernen Arzneimittel (Salicylsäure (31), Carbolsäure, Kreosot (30) u. s. w.) hat sich für die Vertilgung der Seuche brauchbar erwiesen.

Um so mehr Gewicht werden wir auf prophylactische Massregeln zu legen haben:

1. Isolation der Kranken in Hospitälern; Sperrmassregeln gegen die Einschleppung der Krankheit.

2. Beseitigung der durch jeden einzelnen Kranken für seine Umgebung bedingten Infectionsmöglichkeit.

Ich denke zunächst an die sorgsame, desinficirende Localbehandlung offener Ulcerationen, deren Secret, wie erwähnt, in ganz besonderer Massenhaftigkeit Bacillen und Sporen enthält. In zweiter Reihe wird man versuchen müssen, die tuberculösen Eruptionen schon vor ihrer Erweichung zu beseitigen, wie dies beispielsweise durch Chrysarobin möglich ist. Jedenfalls scheint es mir, als wenn die Localtherapie überhaupt bisher noch nicht die genügende Berücksichtigung gefunden hätte.

Erwähnen will ich noch den, wie gemeldet wird, erfolgreichen (?) Versuch, durch Nervendehnung, ja sogar durch Nervennaht (33), eine Besserung bei Lepra anaesthetica zu erzielen.

Was den Allgemeinverlauf der Lepra betrifft, so hat sich nach den übereinstimmenden Erfahrungen die Verlegung des Wohnsitzes in ein leprafreies Land oder sonstiges gutes Klima als erfolgreich erwiesen. Der Verlauf der Krankheit wird dadurch gewöhnlich ein milderer und langsamerer.

Es beziehen sich diese Erfahrungen allerdings meist auf Europäer, welche, nachdem sie in tropischen Zonen die Krankheit acquirirt, in ihr Heimathsland wieder zurückgekehrt waren. In diesen Fällen dürfte meines Erachtens die Besserung nicht sowohl dem Umstand zuzuschreiben sein, dass der Kranke nunmehr ein leprafreies Land aufgesucht, als vielmehr dem, dass altgewohnte von Jugend auf angepasste und besser zusagende klimatische wie allgemeine Verhältnisse ihn wieder umgeben. — Der kleine Kranke, den ich seit zwei Jahren beobachtete (in Surinam geboren; seit dem 5. Lebensjahre krank, seit 2 Jahren in Deutschland), zeigt keine Besserung seines Zustandes, trotz günstigster äusserer Bedingungen und ausgedehnter Heilversuche.

Literatur. Siehe die ältere Literatur bei: Virchow, Onkologie. II. Bd. S. 494—531; bei Aug. Hirsch, Histor.-geograph. Pathologie. I. 1860. S. 301. — (1) Daniellsen u. Boeck, Traité de la Spedalskhed. Paris 1848. — (2) Vinkhujzen,

De Melaatschheid. 1868. — (3) Kaposi in Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten. Bd. II. 1876. S. 378. — (4) John Hillis, On Leprosy in British Guiana. London 1881 (ein sehr empfehlenswerthes Werk). — (5) Benito Hernando, De la Lepra en Granada. Granada 1881. — (6) La Lèpre est contagieuse, par un Missionaire. Trinidad. Paris 1879. — (7) Bull u. A. Hansen, Die leprösen Erkrankungen des Auges. Christiania 1873. (Refer. in Vierteljahrschr. f. Dermat. 1875. S. 121.) — (8) Benito Hernando, Algunas ideas acerça de la calentura leprosa. Revista espec. Madrid 1878. I. p. 331. — (9) Leloir, Affections cutanées d'origine nerveuse. p. 131. Lèpre. Paris 1882. — (10) Langhans, Virchow's Arch. 1875. S. 69. — (11) Tschiriew, Arch. de physiol. 1879. p. 614. — (12) Vallin, Union médic. 1880. — (13) Breuer, Ein Fall von Lepra. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1880. 4. — (14) Rosenthal, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1881. 1. — (15) Francisco Mendez Alvaro, La Lepra en España à mediados de siglo XIX. Su Etiologia y su profilaxia. Mem. Acad. real. Madrid 1865. II. p. 217. — J. B. Peset y Vidal, Lepra de la provincia de Valencia. 1877. — Faustino Roël, Etiologia de la pellagra. Oviedo 1880. — Verordnungen über d. Auss. Virch. Arch. Bd. 72. — Virchow, Der Aussatz auf der iberischen Halbinsel. Arch. Bd. 81. S. 417. — (16) Köbner, Ueber die Lepra an der Riviera. Vierteljahrschr. für Dermat. u. Syph. 1876. 1. — (17) E. Bergmann, Die Lepra in Livland. 1870. St. Petersburg. — (18) James C. White, The question of contagion in Leprosy. Amer. Journ. of the med. Sc. 1882. Oct. — (19) Report on Leprosy and Jaws in the West Indies. By G. Milroy. London 1873. — Report on Leprosy. By the Royal College of Physicians. Prepared for Her Maj. Secretary of State for the Colonies. London 1867. — (20) Carter, Lepra in India. Brit. and For. Med. and Chir. Rev. 1863. p. 183. — (21) J. Mott Smith, Leprosy in the Hawaiian Islands. — The Western Lancet. San Francisco. April 1881. No. 2. — (22) A. Hansen, Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1874. 9. Reproducirt in Virchow's Arch. 1880. Bd. 79. S. 32. — Studien über Bacillus Leprae. Virchow. Bd. 90. S. 542. — (23) A. Neisser, Zur Aetiologie der Lepra. (10. Oct. 1879.) Bresl. chir. Zeitschr. 20. 21. 1879. — Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra. Virch. Arch. Bd. 84. S. 514. 1881. — (24) Cornil, (Suchard). Note sur le siège des parasites de la Lèpre. Annal. de Dermat. 1881. p. 653. Gaz. hebdom. 44. 1881. Progr. méd. 25. 1881. — (25) Hillairet u. Gaucher, Soc. de Biolog. 11. Dec. 1880. Gaz. de Paris. 25. 1881. — (26) Köbner, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Virch. Arch. 1882. S. 282. — (27) Atkinson, Arch. of med. 1882. (Amer. dermat. Associat. V.) Case of tubercular Leprosy originating in Contagion. — (28) Majocchi u. Pellizari, Arch. della Scuola d'Anat. patol. di Firenze 1882. Vierteljahrschrift f. Dermat. u. Syph. 1882. S. 575. — (29) G. u. F. E. Hoggan, Ueber Nervenveränderungen bei Lepra anaesthetica. Monatsschr. f. pract. Derm. 1882. — (30) P. Langerhans (Madeira), Zur Behandlung der Lepra. Virch. Arch. Bd. 85. — (31) E. Westerland, Natr. salicyl. gegen Spedalskhed. Upsala läkareförenings Förhandlingar. Med. chir. Rundschau. 4. S. 303. 1882. — (32) Young, Chaulmoogra-Oel. Arch. of Dermatol. II. 1879. — W. Cottle, Dasselbe. Brit. med. Journ. 1879. p. 965. — Alexander, Dasselbe. Refer. in Centr. f. med. Wiss. 44. 1881. — (33) Bomford, Elongation nerveuse etc. Lancet. 26. 2. 1881. — Lawrie, Nervendehnung. Lancet. 1881. — (34) Leloir et Déjerine. Archiv. de phys. 1881. p. 989. — (35) Goldchmidt, Lepra auf Madeira. Berl. klin. Woch. S. 427. 1881. — (36) Campana Roberto, Note cliniche ed anatomice sulla Lepra. Milano 1881. (Siehe die ausführliche Literaturübersicht.) — (37) Schwimmer, Ueber das Vorkommen der Lepra in Ungarn. Pest. med.-chir. Presse. 1880. — (38) A Study of Leprosy at Mount Libanon. Syria. Med. Rec. New-York. 16. Dec. 1882.

Anmerkung (vgl. S. 653). Während der Correctur kommt mir die soeben (Virch. Arch. Bd. XCII. S. 20) erschienene Arbeit von O. Damsch: Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere, zu Gesicht. Es gelang demselben durch Implantation von excidirten Knotenstückchen in das subcutane Bindegewebe und in die Bauchhöhle von Katzen locale Lepra zu erzeugen, (und zwar, wie ich an dieser Stelle nur mit wenigen Worten betonen will: in durchaus identischer Weise, wie bei meinen an Hunden angestellten Versuchen). Er konnte beweisen, dass „sich da, wo die Bacillen hingelangen, Processe entwickeln, welche den leprösen Processen beim Menschen analog sind, nicht allein in histologischer Beziehung, sondern auch in ihrem progressiven Character, in ihrer Tendenz auf die benachbarten Gewebe inficirend zu wirken."

III. Syphilis.

Als die der Lepra am meisten verwandte Infectionskrankheit hatte bisher die Syphilis gegolten. Es war namentlich die den beiden Krankheiten characteristische ungemeine Chronicität gewesen, welche von jeher, immer von neuem Hypothesen über einen ursächlichen Zusammenhang oder eine gemeinsame Abstammung der beiden Seuchen hervorgerufen. Es kam dazu, dass zeitlich das Erlöschen des Aussatzes mit dem Umsichgreifen der Lues in Europa zusammenfällt. Der gelehrte F. A. Simon (1) nannte die Syphilis geradezu: „die Tochter und wiederum Mutter des Aussatzes." Auch Daniellsen hielt lange Zeit an ähnlichen Ansichten fest und noch 1876 spricht Wernich (2) von einem leprosyphilitischen Virus. Dem entgegen steht nun mit Sicherheit fest, dass irgend ein Zusammenhang zwischen Lepra und Syphilis nach keiner Richtung hin existirt, eine These, welche durch die oft beobachtete und experimentell belegte Thatsache, dass ein Lepröser noch ausserdem Syphilis acquiriren kann, für alle Zeiten sichergestellt ist. — Dagegen wissen wir heut zu Tage, dass Tuberculose und Lepra eine durch auffallende Aehnlichkeit zusammengehörige Krankheitsgruppe darstellen, von welcher die Syphilis weiter absteht. Gleichwohl soll die grosse Verwandtschaft dieser 3 Affectionen untereinander nicht bestritten werden. Sie ist vielmehr so sicher, dass wir uns für berechtigt halten, auf Grund der Kenntniss des Bacillus der Tuberculose und der Lepra auch bei der Syphilis das Contagium als ein organisirtes, bacterielles anzusehen, während früher es a priori unwahrscheinlich erscheinen konnte, dass eine Jahrzehnte währende Krankheit durch Bacterien verursacht sein solle. — Um so wichtiger wird dieser Analogieschluss, als der sichere Nachweis der „Syphilisbacterien" uns noch auszustehen scheint. Es liegen zwar aus den letzten Jahren eine Reihe Arbeiten von Klebs (3), Aufrecht (4), Bergmann (5) (Baltimore), Obrazzow (6), Martineau und Hamonic (14) vor; doch werden diese — übrigens divergirenden Mittheilungen jedenfalls der Bestätigung bedürfen durch den constanten Nachweis specifischer Mikroorganismen in den Geweben selbst und durch einwurfsfreie Culturen und Impfversuche. Neuerdings hat Birch-Hirschfeld (7) diesbezügliche Untersuchungen publicirt, auf welche ich ihres bemerkenswerthen Inhalts wegen ausführlicher eingehe:

„Bei Untersuchung gummöser Geschwülste hatte er constant den Befund von Mikroorganismen. Die gummösen Herde waren grösstentheils relativ frischen Datums. Die Bacterien fanden sich am reichlichsten an der Grenze des Granulationsgewebes

gegen die körnig zerfallenen Partien der mehr central gelegenen käsigen Einsprengungen des Gumma. Sie waren am besten nachweisbar dort, wo die Spindel- und Rundzellen des Granulationsgewebes weniger dicht gelagert waren. Sie fehlten in der Regel in den festfibrösen Theilen der Syphilome; sowie in vollständig vernarbten gummösen Herden.

Wo die Bacterien frei im Gewebe liegen, sind sie stets zu kleinen colonieartigen Häufchen verbunden. Sodann ist des Befundes intracellulärer Bacterien zu gedenken, welche gleichfalls in gummösen Geschwülsten nachzuweisen waren. Die bacterienhaltigen Zellen waren rundliche, ovale und auch spindelförmige Elemente des Granulationsgewebes; sie waren oft über grössere Strecken des Schnittes verbreitet, doch war die Zahl ähnlich beschaffener bacterienfreier Zellen in der Neubildung bei weitem die grössere. Die kurzen dicken Gebilde in den Zellen, welche vollständig denjenigen der kleineren Häufchen glichen, erfüllten dieselben theils vollständig, theils waren sie ringförmig in der Peripherie der Zelle vertheilt.

Die beschriebenen Mikroorganismen sind aber nicht als Stäbchen oder Bacillen zu deuten, sondern es sind Coccen, die zu Ketten vereinigt sind und so stäbchenartige Gebilde vortäuchen. Die Gliederung ist allerdings viel undeutlicher, als bei den meisten zu Ketten vereinigten Mikrococcen; es kommt hinzu, dass die Coccen in der Regel nicht rund, sondern längsoval erscheinen. Gewöhnlich handelt es sich um Mono- und Diplococcen, selten um Vereinigung von 3—5 Individuen.

Der Nachweis der beschriebenen freiliegenden Bacterienhaufen gelingt in sehr einfacher Weise. Die betreffenden (in absolutem Alkohol gehärteten und mit dem Schlittenmikrotom hergestellten) Schnitte werden kurze Zeit in Eisessig gelegt und dann in Glycerin untersucht. Jetzt können die Bacterienherde in dem aufgestellten Gewebe leicht gesehen werden; sie stechen gegen die verblassten und gequollenen Elemente des letzteren durch einen gewissen Glanz ab. Zur Färbung dieser Bacterien eignet sich am besten das Fuchsin in einer mässig concentrirten wässrigen Lösung. Dann zeigten die Bacterien der Haufen, insbesondere aber die intracellulären Stäbchen eine sehr schöne rothe Färbung, die übrigens durch concentrirte Essigsäure wieder zerstört wird. — Besser noch ist einfache Aufhellung der Schnitte in Kalilauge, nach deren Anwendung die Coccen als stark lichtbrechende Körperchen im Gewebe sichtbar werden.

In der beschriebenen Weise wurden gummöse, in absolutem Alkohol gehärtete Geschwülste untersucht (des Gehirns, der Lunge eines Erwachsenen und eines Neugeborenen, der Leber, der Nebenniere, der Magenwand, des Darmes). In allen Fällen war das Resultat positiv, wenn auch die Reichhaltigkeit der Bacterien erhebliche Schwankungen bot und in mehreren Objecten nur die kleinsten Coccenreihen gefunden wurden.

Des Vergleiches wegen wurden noch vom Lebenden entnommene Theile frisch untersucht (die Schnitte wurden mit dem Gefriermikrotom hergestellt und mit Eisessig aufgehellt); es waren excidirte Stücke von breiten Condylomen, einem indurirten Schanker, einer excidirten Papel eines papulösen Syphilids. Auch hier

fanden sich die beschriebenen Häufchen kleiner, relativ stark lichtbrechender Diplococcen; am reichlichsten in einem breiten Condylom, wo sie namentlich in den Zellen des Rete Malpighi und im Bindegewebe des Papillarkörpers lagen. — Zweckmässig lassen sich die Mikroorganismen aus jenen syphilitischen Producten auch in der Weise auffinden, dass man ein frisches, nicht ulcerirtes breites Condylom von seiner Basalfläche einschneidet, von der Schnittfläche den Gewebssaft abstreift, denselhen auf dem Deckgläschen eintrocknet und, mit Fuchsin und Gentianaviolett am besten, färbt.

Das Blut eines Patienten, welcher seit wenigen Tagen eine Roseola syphilitica zeigte, enthielt keine Bacterien.

Es liegt nahe, dass sich gegenüber dem Befund von Bacterien in krankhaft veränderten, der schützenden Epidermisdecke mehr oder weniger beraubten Theilen der Körperoberfläche, leicht Einwände gegen den Schluss erheben lassen, dass dieselben specifische Bedeutung hätten. Durch den Nachweis derselben Bacterien im Innern gummöser Herde verschiedener Organe wird es sehr wahrscheinlich, dass diese Mikroorganismen in der That die Träger des syphilitischen Contagiums sind. Namentlich die beschriebene Art ihrer Lagerung und ihr Vorkommen im Innern von Zellen der syphilitischen Geschwülste sind in dieser Richtung verwerthbar.

Aehnliche Formen beschreibt auch Peschel (17) in einer brieflichen kurzen Notiz; ferner neuerdings Robert Morision (17a) cylindrische Stäbchen, die er geneigt ist, als die Bacterien der Syphilis aufzufassen.

Mögen sich diese Befunde nun bestätigen oder nicht (Mastzellen?) — ich bemerke, dass ich trotz jahrelanger Arbeiten, trotz nach vielen Richtungen hin modificirter Färbemethoden nie genügend sichere Befunde von Bacterien in syphilitischen Neubildungen gemacht habe; es gelang mir (ebensowenig wie Leistikow [18]) weder in den Geweben (speciell in circa 50 frisch excidirten Primäraffecten) noch im Gewebssaft von Indurationen, papulösen Efflorescenzen u. s. w. beweiskräftige Bilder von characteristischen Organismen zu erhalten; namentlich nicht in einer der Grösse der Neubildung entsprechenden Menge — trotz all dieser noch herrschenden Unsicherheit halten wir die Auffassung der Syphilis als Bacterienkrankheit*) für vollkommen berechtigt und wollen es versuchen, die Verhältnisse

*) Zu meiner grossen Genugthuung sehe ich soeben, dass Sigmund in seinen jüngst erschienenen „Vorlesungen über neuere Behandlungsweisen der Syphilis“ (Wien 1883) den gleichen Standpunkt einnimmt, welchen ich meinen Ausführungen zu Grunde gelegt habe. Er setzt an die Spitze seiner Darstellung den Satz: „Der Syphilis bildet eine besondere Gruppe — „Familie“ — von Erkrankungen, welche durch die Aufnahme, Vervielfältigung und Verbreitung eines eigenthümlichen giftigen Keimes in den Organismus — Ansteckung, Infection — entstehen.“

des Krankheitsverlaufes, der Infection, der Heredität u. s. w. von diesem Standpunkte aus zu erklären. Freilich beim Eingehen in die Einzelheiten der pathologischen Processe, bei dem Versuche die specifischen Vorgänge in den Zellen und Geweben, die Verschiedenheit ihres Wachsthums, ihrer Lebensfähigkeit, ihres Absterbens, die wechselnde Reaction auf chemische Einflüsse u. s. f. in genügender Weise zu erläutern — wie dies bei der Lepra an der Hand des Bacillenbefundes so leicht erreichbar war, — da vermissen wir auf Schritt und Tritt die Möglichkeit des jedesmaligen Bacteriennachweises; bei Erörterung solcher detaillirter Fragen sind wir fast gänzlich auf Analogieschlüsse angewiesen.

Noch in einer anderen sehr wichtigen und seit Jahrzehnten die wissenschaftliche Welt bewegenden Frage würde durch den Nachweis specifischer Mikroorganismen die definitive, ersehnte Entscheidung erbracht werden können, ich meine in der Frage nach der Unität oder Dualität der venerischen Schankergifte.

Es ist hier nicht der Platz, auf diesen — ebenso theoretisch höchst interessanten wie practisch sehr wichtigen — Streit näher einzugehen. Ich will jedoch meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, dass die Theorie des Dualismus mir die ungleich gesichertere zu sein scheint, dass also nach meinem Dafürhalten das syphilitische Virus ein durchaus anderes ist, als alle diejenigen Noxen, welche die gemeinhin als „Ulcera mollia“ bezeichneten Formen hervorrufen. Mögen die in praxi zur Beobachtung gelangenden Einzelfälle auch noch so Unklares darbieten in Bezug auf das Verhältniss zwischen Infectionsquelle und Infectionsproduct, mögen sie sogar die Gemeinsamkeit von Syphilis und Ulcus molle zu beweisen s c h e i n e n, so wird man doch zugeben müssen, dass bei so complicirten Factoren und wunderlichen Zufällen, wie sie durch die Prostitution und den ausser-ehelichen Geschlechtsverkehr geschaffen werden, die Basis für eine sichere Theorie aus solchen unberechenbaren Beobachtungen nicht gewonnen werden kann.

Ich für meinen Theil halte den Dualismus für allein berechtigt und halte fest an der Ueberzeugung, dass die Auffindung der beiden Virusarten dem Dualismus zu allgemeiner Anerkennung verhelfen wird.

Aber auch ohne diesen entscheidenden Nachweis ist man keineswegs berechtigt, an der ganz analogielos dastehenden Unität zweier Noxen festzuhalten, von denen bei gekannter Infectionsursache, speciell bei experimenteller Uebertragung das eine s t e t s constitutionelle Syphilis, das andre s t e t s nur locale Ulcerationen hervorruft. Entscheidend ferner erscheint mir die Thatsache, dass sämmtliche zur

Beobachtung gelangenden Syphilisfälle ausnahmslos von syphilitischen Individuen herstammen und nicht in einem einzigen Falle von einem Ulcus molle ohne Syphilis.

Die Annahme des so vielfach bekämpften Chancre mixte entspricht ferner durchaus der allseitig anerkannten Beobachtung, dass Vaccine plus Syphilisgift miteinander übertragen werden können und nacheinander ihre jeweilige Wirkung, zuerst Pockenpusteln, dann Syphilis, hervorrufen. Es wäre sogar merkwürdig, wenn nicht so viele Fälle von gemischten Infectionen vorkämen, wie thatsächlich der Fall. Denn die Infectionsquellen sind „gemischte", d. h. es sind in der überwiegenden Mehrzahl Prostituirte, welche neben der Jahrelang bestehenden Syphilis andre Geschwürsformen, vulgo „Ulcera mollia" beherbergen. Diese letzteren werden nun entweder allein übertragen oder mit der Syphilis combinirt, je nachdem das eine oder beide Gifte in die Infectionspforte des Inficirten hineingelangen. Es muss sich syphilitisches Virus d. h. Theile syphilitischer Neubildungen oder Blut (?), dem inficirenden Secret beimengen, soll es Syphilis übertragen. Umgekehrt wird man aus dem Umstande, dass ein Mensch, der sich einer Infectionsgefahr ausgesetzt hat und Syphilis nicht acquirirt, nur schliessen dürfen, dass in seinen Organismus kein syphilitischer Partikel Eingang gefunden hat, aber nicht ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Infectionsquelle syphilisfrei war; denn soweit bekannt, ist jeder Mensch mit Syphilis inficirbar.

Es darf eben nicht syphilitisches Secret und eitriges Secret auf einem syphilitischen Individuum identificirt werden (ebenso wie wir bei der Lepra sehen, dass nur der Eiter zerfallender lepröser Neubildungen Bacillen enthält, während sonstiger Eiter auf leprösen Kranken bacillenfrei ist). Demgemäss kann auch den Impfversuchen mit Secreten, die zwar von syphilitischen Personen herstammen, deren Natur, ob syphilishaltig oder syphilisfrei, aber nicht feststeht, kein entscheidender Werth zuerkannt werden.

Was die zur Lösung der Frage angestellten Thierexperimente betrifft, so hat sich ergeben, dass Affen und Katzen u. A. namentlich für Ulcera mollia empfänglich waren, während die Versuche, Syphilis auf Thiere zu verimpfen, noch zu keinen sicheren Ergebnissen geführt haben.

Die von Klebs publicirten Uebertragungen auf Affen sind von andrer Seite in ihren Ergebnissen auf Tuberculose bezogen worden, können also noch keine volle Giltigkeit beanspruchen, da der Beweis, dass die künstlich hervorgerufenen Neubildungen wirklich syphilitischer Natur seien, fehlt.

Es liegt ferner eine vorläufige sehr interessante Mittheilung über Versuche von Impfsyphilis der Iris und Cornea des Kaninchenauges von Dr. Paul Haensell (19) vor. — Es wurden in die vordere Kammer syphilitische Partikel eingeführt; der dünnflüssige eitrige Inhalt eines noch intacten Gummiknotens, Theile von Plaques muqueuses, Stücke einer noch nicht exulcerirten Sclerose. „Es entwickelte sich nun nach einer Incubationszeit von circa einem Monate, gleich wie an der menschlichen Iris eine Iritis mit subacutem Character, dann bildeten sich, aber erst nach mehreren Tagen jene stark vascularisirten Knötchen aus, welche beim Menschen gewöhnlich als Gummageschwülste der Iris bezeichnet werden. Bei einem Thiere, welches im 6. Monat nach der Impfung unter beträchtlicher Abmagerung zu Grunde ging, fanden sich bei der Section Lungen und Leber durchsetzt von kleinen ziemlich harten Knoten, welche sich mikroskopisch aus Rundzellen und grösseren mehrkernigen epitheloiden Zellen, bisweilen auch Riesenzellen zusammengesetzt erwiesen.

Ein Kaninchen, welches mit den Producten der Impfsyphilis in die vordere Kammer geimpft wurde, bot in derselben chronologischen Reihenfolge mit dem eben erwähnten Falle gleiche Erscheinungen sowohl an der Iris, wie auch bei der Section.

Im Gegensatz zur Impftuberculose ist die Incubationszeit hier eine längere, ebenso wie der ganze Verlauf einen viel chronischeren Character trägt. Von der höchsten Bedeutung aber sind namentlich zwei Unterschiede. Einmal sind die Knötchen der Impfsyphilis in ihrer ganzen Masse von feinen Gefässen durchzogen, welche die Impftubercel vollständig entbehren, und dann verfallen sie niemals einer käsigen Metamorphose, was bei letzteren ja immer der Fall ist.

In den letzten Wochen haben Martineau und Hamonic Syphilisübertragungen auf Schweine mitgetheilt, die ich jedoch nur der Vollständigkeit halber erwähne. Irgend welchen Werth können diese Versuche nicht beanspruchen. — Ein Uebertragungsversuch auf den Affen, welcher Martineau (20) gelungen sein soll, ist noch in Beobachtung. — J. Neumann hat sich ganz neuerdings nach zahlreichen, vergeblichen Impfversuchen für die Lehre der Nichtübertragbarkeit der Syphilis auf Thiere erklärt (28). Weder an Affen noch an Pferden, Kaninchen, Mardern, Ratten, Katzen, Schweinen gelang es ihm das syphilitische Gift zum Haften zu bringen; es entstanden höchstens örtliche Reactionserscheinungen in Folge der Impfung.

Dass für die Entscheidung der eben erörterten Frage über Unität und Dualität des Virus die Form des primären Ulcus („weicher“

oder „harter" Schanker) verhältnissmässig unwesentlich ist, sei hier kurz betont. Wir kommen an andrer Stelle (S. 671) auf diesen Punkt zurück. —

Trotzdem, im vollen Bewusstsein der Schwierigkeiten, welche aus diesem Mangel eines ausreichenden und namentlich objectiven Beweismaterials erwachsen, habe ich geglaubt diesen Fragen näher treten zu sollen. Es schien mir werthvoller sowohl für die spätere Lösung der vielen noch schwebenden Probleme als auch für das Verständniss des Lernenden, dass von einem, wenn auch vor der Hand noch hypothetischen Standpunkte aus eine einheitliche Auffassung der Pathologie der Syphilis durchgeführt werde, als dass man, wie man sagt, „objectiv" den Schwierigkeiten der sich aufdrängenden Räthsel aus dem Wege geht.

Was zuerst die Verhältnisse des Infectionsmodus betrifft, so haben wir festzuhalten, dass die Bacterien direct in die Saftbahnen des Organismus hineingelangen müssen. Bei der äusseren Haut und den oberflächlichen Schleimhäuten (der Mundhöhle, an den Genitalien) bedarf es dazu meist mechanischer Verletzungen, die im Augenblick der Infection selbst entstehen oder vorher bereits existirten. Durch die unverletzte Oberhaut ist eine Infection den bisherigen Erfahrungen nach nicht möglich. Auch die Follikelmündungen der Haare und Drüsen scheinen im normalen Zustande nicht als Eingangspforten des Virus dienen zu können. Sobald aber das Virus offene permeable Gewebsspalten trifft, und sei es auch die unbedeutendste Erosion, so haftet es und dringt in den Organismus ein. Es bedarf also nicht, — wie die Bacillen der Tuberculose — einer besonders geschützten Localität, sondern es ist umgekehrt trotz schnellster und sorgfältigster Beseitigungsversuche von muthmasslichen Infectionsstellen nicht mehr zu entfernen. Dieser Infectionsmodus durch directen Contact trifft zu für alle extrauterin acquirirten Syphiliserkrankungen, also für die weitaus grösste Zahl von Syphilisfällen überhaupt.

Nichtzustandekommen der Infection (durch feste Epidermis u. s. w.) darf natürlich nicht identificirt werden mit Immunität gegen das Virus. So weit bekannt, existirt bei keinem Menschen diese Immunität. (Ob die Behauptung, dass in Island keine Syphilis vorkomme, trotz des reichlichen Schiffverkehrs den thatsächlichen Verhältnissen entspreche, und worauf dieselben dann beruhen würden, ist durch weitere Untersuchungen noch festzustellen. Sonst überall hat die Verbreitung der Syphilis gleichen Schritt gehalten mit dem Vordringen inficirter Nationen.)

Ein anderer Infectionsmodus besteht in der directen Einführung des Virus in die Blutmasse, wie sie bei den intrauterinen Syphilisinfectionen durch Vermittlung des placentaren Kreislaufs zwischen Mutter und Fötus vorkommen, gleichviel welcher Theil der zuerst erkrankte ist.

Den directesten und denkbar höchsten Grad von Infection schliesslich stellt die echte hereditäre Uebertragung durch das Sperma oder das mütterliche Ovum dar, da hier von vornherein das gesammte Bildungsmaterial, aus dem sich der neue Körper zusammensetzt und aufwächst, den Infectionsstoff beherbergt und unter seinem schädigenden Einfluss sich entwickelt. — Sperma resp. Ovulum syphiliticum ist aber nicht zu identificiren mit dem Sperma resp. Ovulum eines Syphilitischen. Im ersteren Falle wird das Virus mitübertragen und wird seine specifischen Wirkungen produciren; im anderen handelt es sich nur um eine gewisse Kachexie der Eltern, die (nicht specifischer Natur) sich vielleicht in irgend welchen Constitutionsanomalien (nicht specifischer Natur) z. B. Rhachitis u. s. w. äussern wird.

In den zwei eben besprochenen Modis der intrauterinen Infection (also der „hereditären“ und der intrauterin acquirirten Syphilis) fehlen natürlich locale primäre Infectionsstellen; von Anfang an stehen wir vor constitutionellen Erkrankungen.

Diesen Formen gegenüber beginnt die extrauterin acquirirte Syphilis stets local, d. h. von einer localen Infectionsstelle, an welcher das Virus in den Organismus eingetreten. Diese Infectionsstelle aber ist in ihrem Aussehen und in der Form, in der sie zu Tage tritt, den weitgehendsten Schwankungen unterworfen, Schwankungen, die hauptsächlich von der anatomischen Gestaltung der Viruspforte abhängen. Am meisten different verhalten sich in dieser Richtung Haut und Schleimhaut. Auf ersterer entstehen gewöhnlich jene als „harte Schanker“, primäre „Indurationen“ bezeichneten Neubildungen (Syphilome), für deren wechselnde Ausbildung weiterhin der Reichthum an weiten Lymphgefässen, die grössere oder geringere Lockerheit des Bindegewebes in Frage kommen. Auf den Schleimhäuten dagegen sehen wir „harte Schanker“ so gut wie nie sich entwickeln; es kommt zur Bildung oberflächlicher, erosiver, nicht verhärtender Ulcerationen oder Erosionen, ohne specifische Neubildung an Ort und Stelle. (Doch will ich ausdrücklich erklären, dass für mich diese weichen Primäraffecte in keiner Beziehung zum Ulcus molle, contagiosum stehen, welches einem specifischen, von der Syphilis meiner Ueberzeugung nach total differenten Virus seinen

Ursprung verdankt.) Nur an der Portio vaginalis entwickeln sich häufig — abhängig von dem anatomischen Bau der submucösen Gewebe — indurirte Primäraffecte. — Naturgemäss kann es bei so unbedeutenden Primäraffecten, die noch dazu subjectiv keinerlei Beschwerden verursachen, geschehen, dass sie unbeachtet verlaufen, dass sie verheilen, ehe sie überhaupt aufgesucht werden. Mit Bezug auf diese Fälle, welche hauptsächlich Weiber, seltner Männer, betreffen, bei denen naturgemäss die Infection meist auf Schleimhäuten (weil an den Genitalien) stattfindet, hat man von einer Syphilis d'emblée gesprochen. Versteht man darunter: Syphilis ohne für unsre Augen und Finger an Haut und Schleimhaut auffindbaren Primäraffect (abgesehen von den verheilten Fällen), so kann diese Lehre acceptirt werden (ebenso wie es nicht zum Wesen der Anthraxvergiftung gehört, dass eine primäre Pustula maligna vorausgehe). Meint man aber damit, dass in diesen Fällen überhaupt kein localer Infectionsherd vorhanden sei, so müssen wir dem widersprechen; denn es existirt in der That ein solcher; für uns freilich nicht auf der Haut oder Schleimhaut sichtbar, sondern in den der (cutanen oder mucösen) Infectionsstelle zugehörigen *Lymphdrüsen*.

Das erste *auffindbare* Zeichen der Erkrankung (wenn man will der Primäraffect) liegt dann in eben diesen Lymphdrüsen, in denen die Vermehrung der eingedrungenen Bacterien oder ihrer Keime sich vollzieht.

Später erst, nach verschieden langer Incubationsperiode, kommt von diesen, noch locale Herde repräsentirenden Depositorien aus die *Allgemeininfection* zu Stande, gleichsam von innen heraus. Dabei werden entweder die Lymphbahnen benutzt, — der gewöhnliche Weg des sich verbreitenden Syphilis-Virus (auch bei der Lepra, in gewissen Fällen acuter Miliartuberculose) — oder die Blutinfection vermittelt die universelle Erkrankung (wie bei den meisten acuten Miliartuberculosen) (*Weigert*) (10).

Bei der Syphilis also handelt es sich (bei der extrauterin acquirirten Form) um eine locale Infection, meist mit einem sogenannten *Primäraffect* an der Infectionsstelle.

Welche Bedeutung aber hat diese locale Erkrankung in Bezug auf die Allgemeininfection? ist sie der Herd, in dem Hand in Hand mit der pathologisch-anatomischen Reaction der local irritirten Gewebe während eines gewissen Zeitraums (der Incubation) die Bacterien sich vermehren, und von dem aus die Durchseuchung des ganzen Körpers erfolgt? oder handelt es sich um eine sofortige Allgemeinvergiftung, wobei nur loco infectionis theils wegen

der grösseren Menge der an diesem Punkte wirkenden Infectionsstoffe, theils wegen der localen Processe, welche dem Eindringen des Virus daselbst vorausgingen oder dasselbe begleiteten, sich eine „primäre" Alteration entwickelt?

Leider ist es bisher nicht gelungen, in dieser Frage, deren Lösung theoretisch, wie practisch von höchster Bedeutung wäre, volle Klarheit zu gewinnen. In den letzten Jahren hat man versucht, durch die Excisionen syphilitischer Primäraffecte (11) neben den therapeutischen Indicationen auch diesem wissenschaftlichen Bedürfniss Genüge zu thun. Die publicirten Resultate sind aber so wechselnd, dass ein abschliessendes Urtheil aus den bisherigen Erfahrungen nicht gewonnen werden kann. Sowohl gegen die positiven, wie gegen die negativen Erfolge können Einwände erhoben werden. Wo der operativen Entfernung des nach einem verdächtigen Coitus entstandenen Geschwürs oder Knotens keine Allgemeinerkrankung folgte, muss bewiesen werden, dass das entfernte Gebilde thatsächlich syphilitischer Natur sei. Dieser Beweis kann meines Erachtens nach für die frühen Stadien eines syphilitischen Primäraffects nicht mit Sicherheit erbracht werden, da die mikroskopischen Befunde, welche Auspitz und Unna, Cornil für characteristisch ansehen, mir nicht den ihnen vindicirten Werth zu besitzen scheinen. War die Excision doch von allgemeiner Syphilis gefolgt, so konnte betont werden, dass die Operation zu spät vorgenommen worden sei.

Unsrer Ansicht nach lässt sich diese Frage schematisch überhaupt gar nicht entscheiden. Wie bei andern Infectionskrankheiten, wird der Zeitpunkt, in dem sich die Allgemeinerkrankung vollzieht, wechseln je nach der Art und Weise, wie das Virus in den Körper eindringt.

Gelangt es sofort in die Blutbahn, so wird eher eine momentane Allgemeinvergiftung stattfinden, als wenn die Bacterien, in den Lymphräumen des Infectionsbezirkes sich vermehrend, erst später in die Blutcirculation gelangen. — Begleiten von Anfang an starke entzündliche Processe die Entwicklung des Initialaffects — was demselben bekanntlich nicht characteristisch ist, häufig aber bei Doppelinfectionen (Chancre mixte) oder durch zufällige Irritamente u. s. w. vorkommt — so wird die Annahme, dass das Eindringen der Syphiliskeime in die tieferen Gewebe und damit in den Gesammtorganismus durch die Entzündung beeinflusst (wie mir scheint beeinträchtigt) werde, statthaft sein. Die klinische Beobachtung (bei Impfexperimenten wie bei genau bekannten Infectionen) hat in der That ergeben, dass die Länge des Zeitraums zwischen localer Infection und Allgemeinerkran-

kung in sehr weiten Grenzen schwankt. Jedenfalls fehlt jede constante Beziehung zwischen Intensität, Verlauf u. s. w. des Primäraffectes einerseits und dem Fortschreiten des Virus im Organismus andrerseits. Die Hauptbedeutung kommt jedenfalls der Menge des eindringenden Virus zu.

Bei anderen Infectionskrankheiten kennen wir ganz analoge Thatsachen. Ich erinnere an die Versuche von Renault (d'Alfort) über die Absorption des Rotzgiftes und die von Colin über Milzbrand. In diesen Versuchen, in denen subepidermidale Impfungen mit der Lanzette gemacht wurden, vollzog sich die Absorption der virulenten Stoffe binnen wenigen Minuten, so dass selbst schon nach 10 Minuten Cauterisation oder totale Abtragung des ganzen Ohres die Allgemeinerkrankung nicht mehr zu hindern vermochten. Dem gegenüber stehen die Erfahrungen Davaine's (21), der Milzbrandstoffe auf die Oberfläche von Wunden brachte, die bei Kaninchen mittelst Vesicantien, energischen Frottirens oder Excisionen von Hautstücken erzeugt waren. Ein Theil der Thiere wurde vor der allgemeinen Infection bewahrt, wenn ein, zwei, selbst drei Stunden nachher mit Kali causticum geätzt wurde. Davaine gibt dafür folgende Erklärung. „Bei einer subepidermidalen Impfung wird eine kleine Anzahl von Gefässen eröffnet, welche mit andern, in denen die Circulation ihren ungestörten Fortgang hat, in unmittelbarer collateraler Communication stehen. Das Gift wird also sofort in die allgemeine Circulation eingeführt. — In einer ausgedehnten Wunde dagegen sind die meisten Gefässstämme durchschnitten und ohne Verbindung mit dem allgemeinen Kreislauf (coupés)". —

Bei der Syphilis ist, wie uns scheint, für unsere Frage das Hauptgewicht darauf zu legen, dass die Allgemeininfection allmählich vor sich geht und dass wir nicht in einem gegebnen Augenblicke sagen können: dass sie nun da ist, nachdem kurz vorher nur ein örtliches Leiden vorhanden. Ich glaube demnach, dass Hand in Hand mit der Entwicklung des örtlichen Primäraffectes und der in derselben stattfindenden reichlichen Bacterienvermehrung, von diesem aus die Allgemeinerkrankung sich vollzieht. Die Ausbildung einer Induration („harter Schanker") hat mit dem Vorgange der Infection nichts zu thun. Die Induration ist nichts weiter, als eine eigenartige Reaction der gesunden Haut auf die Wirkung des Syphilisgiftes. Mit oder ohne Induration ist der Primäraffect ein Infectionsherd für den Organismus. Je zeitiger derselbe entfernt wird, desto geringer wird die Giftmenge sein, die in den Körper eindringt; desto mehr ist auch wohl die Möglichkeit gegeben, dass überhaupt keine Allgemeinerkrankung zu Stande kommt, da diese eine gewisse, hohe Quantität von Infectionsstoff voraussetzt. Dass diese Vermehrung auch nachträglich im Organismus noch vor sich gehen kann, ist kaum zu bezweifeln, bedarf aber gewisser Vor-

bedingungen — ruhiges Liegenbleiben in Depositorien —, die von vornherein nicht existiren und auch erst mit dem reichlichen Auftreten der Bacterien in den Geweben (locale Entzündungsherde) sich ausbilden.

Ferner begeht man in dieser Frage einen fundamentalen Irrthum damit, dass nur der harte Schanker als Primäraffect angesehen wird. Von derselben Bedeutung wie dieser, sind die dem Initialaffect zugehörigen Lymphdrüsen. Dafür sprechen zwei Thatsachen:

1. Das zeitliche Zusammenauftreten, resp. nur durch wenige Tage getrennte Erkranken der Drüsen mit der Induration an der Infectionsstelle.

2. Die anatomische Structur dieser Lymphdrüsen. — Mehrmals habe ich Gelegenheit gehabt, diese in ganz frühen Stadien der Erkrankung exstirpiren und untersuchen zu können. Der Befund ist im Wesentlichen derselbe, wie beim harten Geschwür selbst: d. h. entzündliche Hypertrophie und Neubildung im bindegewebigen Drüsenantheil. (Siehe die gleichen Resultate, welche Obraszow publicirt hat.) Sind aber die Drüsen in demselben Stadium so erkrankt, wie der Initialaffect der Haut, so müssen sie auch in demselben Moment krank geworden sein, d. h. es folgt zwingend die Annahme, dass im Momente der Infection einzelne Keime auch in die offnen Spalten der Gewebe und weiter wandernd in die Drüsen gelangten. Darüber vergehen einige Tage, ein Intervall, das sich bei der Erkrankung der Drüsen wiederholt. (Es würde sogar nichts Befremdendes an sich haben, wenn die Syphilisbacterien auch sofort in die Circulation des Organismus gelangten, in der That also der localen Infection die Allgemeininfection sofort sich anschlösse. Für diese Annahme haben wir zur Zeit keine positive Unterlage.)

Den definitiven Beweis für die Richtigkeit der oben vertretenen Anschauung hat in jüngster Zeit Bumm (l. c. 11. S. 285.) erbracht durch ein Impfexperiment von hervorragender Wichtigkeit.

Es wurden einem Patienten, bei welchem die syphilitische Natur einer Sclerose durch Ausbruch eines maculösen Exanthems sicher gestellt war, zwei im directen Anschluss an den Primäraffect (in der 4. Woche nach der Infection) aufgetretene Leistendrüsen exstirpirt, dieselben von allem fremden Gewebe scrupulös gereinigt, mit einem Scalpell der Länge nach gespalten und mit dem sich darbietenden milchig aussehenden Lymphserum auf einen Nichtsyphilitischen folgende Impfung gemacht: je zwei Impfstiche an beiden Oberarmen, 20 Ctm. von einander entfernt.

Am 7. Tage nach der Impfung sind sämmtliche Impfstellen, ausgenommen eine des rechten Oberarmes, von der nichts mehr zu sehen

ist und die auch weiterhin steril bleibt, durch nadelspitzgrosse rothe Pünktchen markirt und noch eben erkennbar. Diese Pünktchen entwickeln sich innerhalb weiterer 5 Tage zu stecknadelkopfgrossen, leicht erhabenen Flecken und erreichen, sich rasch vergrössernd, bis zum 18. Tag nach der Impfung annähernd die Ausdehnung eines Kreuzer-Stückes. Die Oberfläche wird durch eine bräunliche Kruste gebildet, welche nach ihrer Entfernung ein seichtes Geschwürchen zurücklässt. Eine fernere Vergrösserung der Ulcera findet nicht statt, wogegen sich nach weiteren 10 Tagen eine Infiltration der Basis und leichte Erhebung des Randes einstellt, welcher von einem rothen Hof umgeben ist. Zu derselben Zeit konnten bereits in beiden Achselhöhlen einzelne geschwellte und empfindliche Drüsenkörper constatirt werden.

Die eine periphere Impfstelle des linken Armes zeigt einen bedeutend retardirten Ablauf der eben geschilderten Vorgänge und erreicht erst eine Woche später die Phase der übrigen Geschwüre.

Bis zum 43. Tag nach der Impfung hat sich sowohl die Sclerosirung der Basis und der Ränder deutlicher entwickelt, als auch der rothe Hof um diese bedeutend zugenommen. Seine periphere Begrenzung ist vielfach ausgezackt und von einer Reihe kleiner Papeln umgeben. Bis zum 52. Tage erfolgte unter leichten Fiebererscheinungen der Ausbruch eines maculopapulösen Syphilids. Die Flecken erschienen besonders um die Impfstelle herum dichtgedrängt und wurden hier theilweise zu schuppenden Papeln. Wenige Tage nachher war an sämmtlichen der Betastung zugänglichen Drüsengruppen der oberen Körperhälfte eine multiple Schwellung bemerkbar, während an der unteren Körperhälfte, in specie in der Leiste eine solche in keiner Weise gefühlt werden konnte.

Die soeben mitgetheilte Beobachtung lehrt also in unanfechtbarer Weise, dass die primären Lymphdrüsen (deren zeitliche Zugehörigkeit zum Primäraffect wir oben hervorgehoben) ein dem harten Schanker gleichwerthiger Giftherd sind und machen es erklärlich, dass die Exstirpation des letzteren allein einen radicalen Erfolg so überaus selten erzielte. — Bereits 1871 hatte P. Vogt (22) in richtiger Kenntniss dieser Verhältnisse daher den Vorschlag gemacht, Hardaway (23) 1877 denselben wiederholt, die Drüsen mit der Sclerose zusammen zu entfernen. Bumm hat solche Versuche jetzt vorgenommen. Wenn auch die Resultate noch keine sehr glänzenden waren (nur in 2 von 7 Fällen blieb die Allgemeinsyphilis aus), so ist doch an der vorgeschlagenen Methode festzuhalten. Seine Fälle kamen erst in einem schon ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Krankheit zur Behandlung, in dem also das Virus vielleicht sogar die Drüsengrenze bereits überschritten.

Die Herausnahme der Drüsen geschah vor der des Schankers und gestaltete sich durchgehends höchst einfach; die indurirten Drüsen lassen sich mit grosser Leichtigkeit mitsammt ihrer Kapsel aus dem umgebenden laxen Bindegewebe stumpf auslösen, ohne dass irgend eine erheb-

liche Blutung auftritt. In die zurückbleibende oft ganz ansehnliche Höhle wurde ein dünnes Drainrohr eingelegt und dieselbe sodann mit tiefen Nähten darüber geschlossen. Unter antiseptischem Druckverband kam in der Mehrzahl der Fälle primäre Heilung zu Stande.

Schliesslich muss noch in Betracht gezogen werden, dass wir klinisch kaum bestimmen können, wann bei der Syphilis sich die Allgemeininfection vollzogen hat. Gemeinhin gilt die Ansicht, dass der Moment der Allgemeinerkrankung mit dem Auftreten sichtbarer Symptome (Exanthem, Polyadenitis) zu identificiren sei.

Dass diese Lehre, in ihrer Verallgemeinerung mindestens, falsch sei, beweist unter anderem eine von Finger (24) publicirte Mittheilung, in der bei einem frisch inficirten Patienten syphilitische Efflorescenzen auf einer vorher irritirten Hautstelle zwei Wochen vor der nachträglich in typischer Weise sich entwickelnden, maculösen Allgemeineruption auftraten, also schon in jener Periode der Syphilis, die wir noch als zweite Incubationsperiode zu bezeichnen pflegen.

Halten wir an der oben entwickelten Ansicht von der allmählichen Durchseuchung des Organismus von dem Infectionsherde aus fest, so werden uns also einestheils die wechselnden und sich widersprechenden Excisionsresultate nicht überraschen, andrerseits wird die Excision uns doch als ein sehr nützlicher, die Allgemeininfection abschwächender Eingriff erscheinen. Wo es irgend angeht, wird die Schankerexcision mit der Drüsenexstirpation zu verbinden sein.

Was die Allgemeininfection, d. h. die Verbreitung des Virus im Organismus betrifft, so vollzieht sich dieselbe, wie bereits erwähnt, höchst wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphbahnen; daher jene Schritt für Schritt controllirbaren, auf anatomischem Wege verfolgbaren Erkrankungen der Körperlymphdrüsen, während die gleichzeitig überall auftretenden Krankheitsherde in der Haut auf die Betheiligung der Blutbahnen zurückzuführen sein werden.

Mag nun die Verbreitung der Infectionsstoffe auf welche Weise und zu welcher Zeit immer erfolgen, so kommt es schliesslich da, und nur da, zu localen pathologischen Processen, wo die Bacterien sich ansiedeln und Ruhe finden, ihre Wirkungen zu entfalten.

In der That sehen wir von diesem Zeitpunkt an (nach der sogenannten zweiten Incubation) in allen Organen des Körpers in mehr oder weniger gesetzmässiger Reihenfolge pathologische Processe sich

entwickeln, die mannigfachsten Symptome je nach Sitz und Intensität hervorrufend. Es ist hier nicht der Ort, diese klinische Seite der Syphilisproducte darzulegen und ich verweise auf die Darstellung Bäumler's im III. Bande dieses Handbuchs. — Es drängt sich aber eine weitere Frage in den Vordergrund: auf welche Factoren lässt es sich denn zurückführen, dass diese im Verlaufe der Syphilis sich entwickelnden Producte, deren ätiologische Einheit feststeht, die ferner in ihren Anfangsstadien anatomisch ziemlich identische Gebilde (Granulationszellenhaufen) darstellen, in ihrem weiteren Verlaufe solche Differenzen entwickeln, dass schliesslich jene bekannte, der Syphilis characteristische Polymorphie zu Stande kommt, fähig jede überhaupt vorkommende Efflorescenzenform nachzuahmen?

Diese Frage ist schon oft aufgeworfen worden und hat in den vielen Versuchen, den Krankheitsverlauf der Syphilis nach den verschiedenen Krankheitsprocessen in einzelne Perioden zu theilen, ihren Ausdruck gefunden. Namentlich zwei grosse Gruppen hat man immer einander gegenübergestellt.

Vom anatomischen Standpunkte aus grenzte man die papulösen von den gummösen Producten (Zeissl das condylomatöse Stadium von dem gummösen) ab. — Virchow, von pathologischen Gesichtspunkten ausgehend, schied irritativ-entzündliche oder hyperplastische Vorgänge von den gummösen. — Nach dem Zeitpunkte des Auftretens scheiden sie sich in Erscheinungen der Frühperiode und der Spätperiode, oder nach der gewöhnlichen von Ricord geschaffenen Ausdrucksweise: secundäre und tertiäre Symptome. — Dieser zeitlichen Differenz entspricht eine klinische: Die Frühsymptome haben in der Regel die Tendenz zu spontaner Resorption, sind „gutartig", während in der Spätperiode die Neigung zum Zerfall vorherrscht.

Doch muss hier eine merkwürdige Erscheinung mit in Rechnung gezogen werden, nämlich: die verschiedenen Gewebssysteme haben in Bezug auf den Zeitpunkt und demgemäss die Art ihrer Erkrankung eine gewisse Selbständigkeit, sodass jeder Gewebscomplex auch besonders für sich betrachtet werden muss. Für die Haut- und Schleimhautsyphiliden z. B. rechnen wir die zeitliche Eintheilung vom Tage der Infection aus; ein andrer Massstab aber muss, wie scheint, an die syphilitischen Periost- und Gefässerkrankungen, an die Eingeweidesyphilis gelegt werden. So ist die von Heubner beschriebne Endarteriitis syphilitica, die fast stets späteren Syphilisperioden (vom Zeitpunkt der Infection an) angehört, anatomisch, wie an sich klinisch betrachtet (abgesehen von den erst secundären Alterationen in der Gehirnmasse) durchaus den gutartigen, den Frühsymptomen der Haut entsprechenden Neubildungen zuzurechnen.

Andrerseits kennen wir an jedem Gewebe, jedem Organe jene zwei Erkrankungsformen, die wir oben als „gutartig“ und „bösartig“ gegenübergestellten (neben der gewöhnlichen Endarteriitis auch eine gummöse Form), entsprechend einem früheren und einem späteren Befallenwerden des Systems. Nur bedeutet „früh“ und „spät“ dann etwas ganz anderes, als bei der uns geläufigsten cutanen Syphilis. — Von secundärer und tertiärer „Periode“ zu reden, ist daher auch nur mit diesen Einschränkungen richtig. — Ferner ist speciell für die Knochenerkrankungen in Betracht zu ziehen, dass es bei diesen häufig zu Knochenneubildungen bleibender Natur kommt, dass also der oft späte Termin, in welchem solche Tophi, Periostosen noch constatirt werden, nicht zusammenzuwerfen ist mit dem weit zurückliegenden frühen Zeitpunkt der Entstehung derselben.

Schon die Menge der Eintheilungsversuche und der bei ihnen eingenommenen Standpunkte muss zu der Vermuthung führen, dass eine strenge (schematische) Eintheilung überhaupt undurchführbar sei. In der That sind Mischexantheme der anatomisch divergentesten Formen gar nicht selten und besonders sind die Beobachtungen von gleichzeitig sich entwickelnden „secundären“ und „tertiären“ Efflorescenzen so häufig, dass die Frage berechtigt erscheint: existirt denn überhaupt jene strenge, von den Autoren aufgestellte Scheidung zwischen den einzelnen Syphilisformen? herrscht wirklich ein principieller Unterschied zwischen den papulösen und den gummösen Neoplasmen und lässt sich für die Verschiedenartigkeit der beiden Formen eine Ursache, eine Erklärung finden?

Wie schwer selbst klinisch diese Fragen sich lösen lassen, ergibt schon eine einfache Durchmusterung der Lehrbücher, in denen namentlich die Stellung der sogenannten grossknotigen, tuberculösen Syphilide und die aus diesen hervorgehenden ulcerösen Processe sehr wechselt, dieselben bald als gummöse Processe angesprochen werden, bald nicht.

Bäumler (S. 37) nimmt zu diesem Zwecke im gummösen Stadium eine veränderte Beschaffenheit der Gewebe an. „Anfangs ist das Syphilisvirus selbst in den normal reagirenden Geweben die Ursache für die Neubildungen; bei der Gummaentwicklung dagegen haben wir es wahrscheinlich nicht mehr mit der Wirkung des specifischen Giftes auf ein normales Gewebe, sondern mit der specifisch veränderten Reaction der durch die vorausgegangene Blutvergiftung modificirten Gewebe auf beliebige Reize zu thun.“ — Diese Anschauung hat in der That viel bestechendes. Eine Modification der Gewebe anzunehmen, steht an sich nichts im Wege, wenn wir auch nicht mit Sicherheit wissen, worin sie besteht; wir finden gleiche Verhältnisse (erworbene Immunität) unbestritten bei anderen Infectionskrankheiten (bei der Vaccine u. s. w.); bei der Syphilis selbst kennen wir solche Modificationen in der Thatsache, dass die Indu-

ration des Primäraffectes nur bei syphilisfreien Individuen sich auszubilden vermag; an einer mit Syphilis behafteten Person dagegen nicht zu erzeugen ist. So unerklärlich in dieser Beobachtung diese „Umstimmung" der Gewebe ist, so sicher ist sie durch tausendfältige Erfahrung festgestellt.

Man kann vielleicht zur Erklärung des Zustandekommens und des Wesens dieser „Gewebsumstimmung" an chemische Nebenwirkungen der Bacterien denken, wie sie bei der Gährung, der Fäulniss, dem Aspergilluswachsthum u. s. w. wohl bekannt sind.

Bumm macht in Bezug hierauf folgende Bemerkungen: Wenn man Gelegenheit hat, frühzeitig von einem indurirten Ulcus auf seinen Träger abzuimpfen und insbesondere dazu eine vom primären Infectionsherd möglichst weit entfernte Stelle zu wählen, kann man öfters über die berührten Verhältnisse sehr instructive Beobachtungen machen. Zur Illustration diene folgendes Excerpt einer Krankheitsgeschichte:

K. C. 25 Jahre alt. Infection fand am 5. August 1881 statt. Ein paar Wochen später werden nässende Stellen an der Vorhaut bemerkt, welche sich allmählich in Geschwüre umwandeln.

Am 22. Aug. werden 1 grösseres und 2 kleinere indurirte Geschwüre constatirt und mit dem in genügender Menge vorhandenen Secret eine Impfung am rechten Oberarm vorgenommen. Nach 3 Tagen hat sich die kleine Blutkruste abgelöst und erscheint die Haut an der Impfstelle vollständig intact.

Am 10. Tage von der Impfung ab wird daselbst zuerst eine etwa stecknadelkopfgrosse Röthung bemerkt, die in den nächsten Tagen langsam zunimmt. Es sind zu gleicher Zeit Drüsenschwellungen in der Leiste aufgetreten.

Am 20. Tage findet sich eine über linsengrosse Papel mit leicht schuppiger Oberfläche, welche sich deutlich infiltrirt anfühlt. Die nächsten Tage bringen eine graugelbe Verfärbung der Papel, die nun eine allmähliche Rückbildung erfährt, sodass am 30. Tage nach der Impfung (dem 47. nach der Infection) die ganze Erscheinung verschwunden ist. Gleichzeitig mit dem Rückgang der Impfpapel tritt Schwellung der Cervicaldrüsen sowie eine Angina auf. Pat. verliess, da unterdessen seine Geschwüre am Penis verheilt waren, die Klinik, kam jedoch bald mit secundären Erscheinungen zurück.

Hier verlief die Impfung anfänglich wie bei einem Gesunden; es kam zu einer ganz characteristischen Papel, welche sich gerade anschickte, durch ihren Zerfall ein Geschwür zu bilden, als der ganze Process plötzlich und zur nämlichen Zeit mit der beginnenden Allgemeininfection zum Stillstand gelangte. Wir können uns derartige Vorgänge nur so erklären, dass der Organismus zur Zeit der Impfung und hier noch 3 Wochen nachher nicht inficirt war und sich deshalb eine Impfpapel entwickeln konnte, welche allerdings

bei der nun eintretenden constitutionellen Erkrankung und hiermit bedingten Immunität keine weitere Fortschritte mehr machte.

Ich möchte hier kurz bemerken, dass es vielleicht falsch ist, zu sagen: eine syphilitische Person ist für die Zeit des Krankheitsbestandes immun gegen neue Infection. — Richtig ist vor der Hand nur, dass während dieser Zeit kein typischer Primäraffect zu Stande kommt; ob aber nicht eine neue Invasion von Virus bei neuen Infectionen stattfindet, ist eine offne Frage, die jedenfalls ohne weitere Untersuchungen nicht wird verneint werden können. — Practisch hat dieses Verhältniss deshalb Bedeutung, weil Aerzte wie Patienten zur Zeit ohne weiteres an die Immunität nach der Infection glauben und letztere unüberlegt neuen Virusinvasionen sich aussetzen.

Von der Bäumler'schen Ansicht acceptiren wir als sicher daher nur den einen Theil: die durch die Durchseuchung des Organismus mit Syphilisgift in den Körpergeweben bewirkte Umstimmung. Fraglicher ist dagegen, ob wir mit Bäumler „beliebige Reize“ oder nicht statt deren wieder das specifische Syphilisvirus zur Hervorrufung gummöser Processe in Anspruch nehmen sollen.

Diejenigen, welche die Ansicht von der Entstehung des gummösen Vorgangs durch das Syphilisgift selbst verwerfen, stützen sich auf die geringere Infectiosität im gummösen Stadium. In der That wird die Syphilis in dieser Periode seltner auf andre Personen übertragen, als in der papulösen Frühperiode. Dies beruht aber auf äussern zufälligen Ursachen. Die gummösen Processe sind fast stets nur in wenigen Exemplaren zu gleicher Zeit vorhanden und befinden sich an für die Weiterübertragung ungünstigen Körperstellen, während die zahlreichen, mit Vorliebe Mund und Genitalien befallenden Frühefflorescenzen, die noch dazu durch eine hochgradige Neigung zu Recidiven ausgezeichnet sind, naturgemäss die Hauptvermittler der Syphilis von Person zu Person sind; bekanntlich ja, und zwar aus demselben Grunde, viel häufiger als die Pimäraffecte.

Die Möglichkeit jedenfalls, dass gummöse Massen infectiös sind, so gut wie Secrete der Frühperiode, hat Haensell neuerdings durch positive und so weit ich sehe, sehr beweisende Thierimpfversuche erwiesen. — Ich erinnere ferner daran, dass Birch-Hirschfeld den Befund der von ihm beschriebnen Mikroorganismen grade an Gummaten gemacht hat. — Demgemäss halten wir eine directe Mitwirkung der Syphilisbacterien an dem Zustandekommen gummöser Producte jedenfalls für häufig vorkommend, wenn auch über die Constanz sich noch nicht ein sicheres Urtheil abgeben lässt.

Gehen wir nun selbst an einen Erklärungsversuch für die Verschiedenartigkeit der einzelnen Syphilisformen heran, so ist festzuhalten:

Bei allen syphilitischen Neubildungen ohne Ausnahme haben wir es in den ersten Entwicklungsstadien mit einem Granulationszellenhaufen zu thun, mag dieser Vorgang früher oder später nach der Infection und in welchem Organ auch immer sich abspielen. Erst die weiteren Entwicklungsstadien dieser Zellenmasse schlagen verschiedene Wege ein und führen zur Bildung all der mannigfachen Formen, die wir „als harter Schanker, Knoten und Abscesse, tuberculöse und gummöse Processe, interstitielle Schwartenbildung u. s. w. in fast allen Organen wiederfinden." Gummös bezeichnet also durchaus nicht eine eigne Form der Neubildung, sondern nur des Zerfalls.

Welches sind nun die Factoren, welche diese Verschiedenheit in der Entwicklung der Syphilome bedingen?

Es handelt sich in erster Linie um die active Wirkung des Virus. Dieselbe ist

erstens: eine entzündungserregende,

zweitens: eine den Ablauf eben dieser Entzündungsproducte specifisch modificirende,

drittens: eine im ganzen Organismus sich äussernde Alteration der Gewebe: Gefässe, fixe Gewebszellen u. s. w.

Diese Alteration der Gewebe wird schon bald nach der Infection, sowie die Krankheit constitutionell geworden, zu einem selbständigen Factor, der jedesmal bei der Frage nach der Wirkung des Virus selbst in Rechnung zu ziehen ist. Es handelt sich hier nicht um jene sogenannten Constitutionsanomalien (Scrophulose, Scrobut u. s. w.), sondern um eine specifische Umstimmung, welche die Gewebe erfahren, wenn sie vom Syphilisgift selbst durchseucht sind.

Diese Umstimmung zeigt sich sofort in 2 Richtungen:

1. Dass nur das gesunde Gewebe (also vor der Infection und nach totaler Heilung) die Fähigkeit besitzt, eine „Induration" zu bilden, ein principieller Unterschied zu den späteren Perioden, in denen histologisch die Producte aller Syphilisstadien weniger differiren, so dass zahlreiche Uebergangsformen jeden Versuch einer schematischen Eintheilung zu nichte machen.

Sehr merkwürdig sind freilich die seltenen Beobachtungen von Reinfectionen (Merkel, Gascoyen) bei noch bestehenden gummösen Eruptionen. Sie sprechen jedoch nicht ohne weiteres gegen die Richtigkeit

der eben vertretenen Anschauung; es ergibt sich aus denselben nur die von den genannten Autoren, so wie von Finger, vertretene Ansicht, dass bei der tertiären Lues die Diathese, die Allgemeinerkrankung geschwunden ist, die Syphilis ihren Character als allgemeine Ernährungsstörung bereits verloren haben kann und die vorhandnen gummösen Symptome nur mehr die Bedeutung einer localen Nachkrankheit besitzen.

Wie sieht nun die primäre Syphilisaffection aus und worin besteht der principielle Unterschied der primären Syphilisgeschwulst von allen folgenden?

Die primäre Induration, der harte Schanker, die Initialsclerose, ist an sich eine gewöhnliche Granulationszellengeschwulst. Die Zellen stammen aus den Gefässen und sind entzündliche, ausgewanderte weisse Blutkörperchen, welche nun unter dem Einflusse des Syphilisgiftes einen specifischen Ablauf nehmen; d. h. sie entwickeln sich alle ziemlich schnell zu einer gestreckten, kurz gedrungnen Spindelzelle, mit kleinem schmalen Kern und relativ reichlicher Protoplasmamasse. Die Gefässentwicklung ist eine der Zellenmasse proportionale, so dass das Gewebe eine sehr hohe Stufe der entzündlichen Gewebsneubildung darstellt. — Das wellige Bindegewebe hat mit der Bildung der harten Infiltration nichts zu thun, sondern bildet zwischen der aus dicht gedrängten Zellen bestehenden Geschwulstmasse ein feines, kaum erkennbares fibrilläres Fasernetz; nur hin und wieder sehen wir breitere Bündel zwischen die Zellen eingeflochten, Reste des ursprünglich vorhandenen Gewebes. — In den allermeisten Fällen geht diese Zellenmasse wieder zu Grunde, ehe sie das — bei normaler, nicht specifisch beeinflusster Entzündung gewöhnliche — Endstadium als fasriges Bindegewebe erreicht hat; wie wir (nach Analogie mit den leprösen Infiltraten) annehmen, durch den Einfluss des Virus auf die Zellen selbst. Diese sterben ab, und mit ihnen thrombosiren und verschwinden die Gefässe. Blutfarbstoff bleibt dann noch eine Zeitlang an Ort und Stelle zurück. — (Ausnahmen kommen nach zwei Richtungen vor: 1. Jahrelanger Bestand einer Zellengeschwulst, id est Uebergang zum Gumma, 2. wirkliche Bindegewebsneubildung, aber auch vorübergehender Natur.)

Die Zellen, aus denen die Granulationsgeschwulst sich zusammensetzt, stammen zum bei weitem grössten Theile aus den Gefässen, sind ausgewanderte weisse Blutkörperchen. In jungen Stadien ist dies an den Zellenschläuchen, welche entlang allen Gefässen das Gewebe durchziehen, deutlich zu erkennen. Das Virus geht wahrscheinlich in den die Blutgefässe umschliessenden Lymphscheiden entlang und bewirkt so die Entzündung der Gefässwände. Ob die schliess-

lich vorhandene Verdickung der Gefässwände von den fixen Zellelementen dieser Gefässe selbst oder durch Einwanderung zu Stande kommt, ist eine nicht erledigte Frage. Die Venen sind, wie es scheint, in stärkerer Weise betheiligt, als die kleinen Arterien.

Ausser den Wanderzellen existirt beim syphilitischen Primärgeschwür aber noch ein hyperplastischer Process der fixen Bindegewebszellen. In der Masse der Granulationsgeschwulst sind sie nicht zu erkennen; dagegen sind sie in dem Gewebe unter der Induration ungemein reichlich, so dass sich sogar in diesem Bindegewebe bisweilen nur solche grosse, dickbäuchige, granulirte, grosskernige, verhältnissmässig kurze Zellelemente finden, sonst überhaupt gar keine spindelförmigen Elemente, höchstens noch Wanderzellen mit ihren kleinen körnigen stark tingiblen Kernen. Aus dieser Thatsache aber folgt, dass es sich bei diesen Zellen nicht um eingewanderte und fortentwickelte Elemente handelt. Wäre dies der Fall, dann müssten die gewöhnlichen schmalen Spindelzellen des Bindegewebes neben den grossen Zellen und den lymphoiden Rundzellen sich finden.

Diese hyperplastischen Zellen halte ich nun als für den harten Schanker durchaus specifisch; ich habe dieselben nicht ein einziges Mal in meinen sehr zahlreichen Untersuchungen vermisst (besonders sind sie in Bismarkbraunfärbungen gut sichtbar, während sie sich in stark sauren Dahlialösungen nicht färben, d. h. keine Mastzellen sind).

Biesiadecki, Auspitz und Unna (12) erwähnen sie, haben aber ihre Wichtigkeit, wie ich glaube, nicht genügend hervorgehoben. — Ob sie an der Bildung der specifischen Härte einen Antheil haben, kann ich nicht sagen. Diese scheint mir jedenfalls in der Spindelform der dicht gedrängten Granulationszellen genügend begründet. (Vergleiche die Structur der harten Fimbrome.)

Wie diese vergrösserten Zellen zu Stande kommen und was sie eigentlich bedeuten, ist freilich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Sie könnten einmal einer directen Reizwirkung seitens des Giftes ihre Entstehung verdanken. Andrerseits nach der von Weigert vertretenen Theorie, welche primäre „Reize" ganz leugnet und nur primäre „Schädigungen" annimmt, würde es sich um eine Art von Necrose und dadurch ermöglichte Aufquellung durch die Gewebslymphe handeln. — Die Entscheidung darüber steht noch aus. — Ehrlich'sche Mastzellen sind es wie gesagt nicht. Es fehlt für diese die specifische Granulation des Protoplasma und ihre characteristische Färbung in stark sauren Anilinlösungen (speciell Dahlia). Möglicherweise sind es mit den Syphilis-Mikroorganismen vollgepfropfte Zellen.

Auspitz und Unna sprechen von einer fibrillären Hypertrophie des Bindegewebes, mit Einlagerung collagener Substanz, eines soliden,

wenig veränderlichen Productes junger Bindesubstanz, und halten diese Hypertrophie des fibrillären Gewebes für das characteristische und bedingende der syphilitischen Initialsclerose. — Die von den genannten Autoren gegebene Schilderung ist an sich richtig für einzelne, besonders fortgeschrittne Indurationen, in denen es nicht blos zur Bildung von Spindelzellen, sondern auch von fasrigem Bindegewebe kam. Aber diese „Bindegewebshypertrophie" existirt nur in vereinzelten Beobachtungen, während in jedem Falle die Zellengeschwulst existirt. Ich habe Sclerosen untersucht, die den von Unna (15) beschriebnen an Grösse nicht nachstehen; von fibrillärem Bindegewebe war aber keine Rede, nur von Spindelzellen. Dies Verhalten liess sich an Präparaten von (frisch)-gekochten Sclerosen, die mit Picrocarmin tingirt wurden, auf den ersten Blick feststellen. Alles fasrige Bindegewebe wird bei dieser Methode exquisit roth. Solche rothe Stränge liefen aber nur als vereinzelte schmale Streifen in der Zellengeschwulst, deren Elemente hart aneinander lagen, und bildeten eine compacte Masse erst in der Umgebung der Induration.

Was die mikroskopische Differenz eines harten und weichen Schankers betrifft, so liegt dieselbe in vorgeschrittneren Fällen in der Spindelform der gesammten die harte Geschwulst formirenden Zellen gegenüber der (weniger dichten) Infiltration mit runden und kleinen (auch stärker tingiblen) Zellen beim Ulcus molle; d. h. beim harten Schanker haben wir in progressiver Entwicklung begriffene, beim Ulcus molle durch Eitergift necrotisirte Entzündungszellen. In jugendlichen Stadien beider bin ich bisher in einer Reihe klinisch zweifelhafter Fälle, in denen Excisionen vorgenommen wurden, nicht fehlgegangen, wenn ich die Diagnose nach dem Vorhandensein der hyperplastischen Bindegewebszellen stellte. Wo diese vorhanden waren, brach später regelmässig Allgemeinsyphilis aus, selbst in den Fällen, in denen die Excision zu einer Zeit vorgenommen wurde, in der von „Induration" noch keine Rede war. Fehlten die grossen Bindegewebszellen, mochte die Infiltration eine noch so hochgradige sein, so blieb es beim localen Processe. Doch sind diese Untersuchungen noch nicht abgeschlossen genug, um ein definitives Urtheil zu ermöglichen. Uebrigens glaube ich auch aus diesen Untersuchungen entnehmen zu können, warum — abgesehen von der nicht genug berücksichtigten primären Lymphdrüsenerkrankung — die Excisionen nicht das gewünschte definitive Heilungsresultat ergaben, warum so häufig eine secundäre Induration der per primam geheilten Narbe sich entwickelt. Makroskopisch und durch die Palpation nachweisbar schien in der That alles Kranke entfernt zu sein. Mikroskopisch aber ergab sich, dass im entfernten Stück die Bindegewebszellenhyperplasie auch in den tiefsten abgetragenen, der Schnittfläche unmittelbar benachbarten Schichten noch bestand, so dass der Schluss mit Nothwendigkeit sich ergibt, dass auch die angrenzenden Bindegewebsschichten, die nicht mit entfernt waren, ähnliche Zellenformen enthielten, d. h. auch schon erkrankt waren.

Man wird demgemäss immer noch mehr im (scheinbar) Gesunden excidiren müssen, vielleicht mit mikroskopischer Controlle der restirenden Bindegewebspartien, oder an eine energische Aetzung der Excisionswundfläche denken können.

Beim harten Schanker besteht also die Wirkung des Virus einmal in der Bildung einer entzündlichen Zellenmasse, die unter dem Einflusse des Virus erst progressiv sich entwickelt (Spindelform, bisweilen Bindegewebe), dann aber durch dieses selbe Virus auch wieder zu Grunde geht; ferner in der Hyperplasie der zelligen Bindegewebselemente.

Die Veränderungen des Epithels in active Wucherungsvorgänge desselben, halte ich weder hier noch überhaupt für etwas „Specifisches."

Die grösste Analogie mit der Induration der Haut bietet die Endarteriites der kleinen Arterien, deren zu den Frühprocessen gehörige Stellung wir schon oben betont haben.

In allen späteren Neubildungen nun fehlt wesentlich die Hyperplasie der Bindegewebszellen, was wir schon oben als den anatomischen Ausdruck der vollzognen Syphilisation der Gewebe hinstellten. Es tritt aber hinzu der zweite und, je länger die Erkrankung dauert, an Bedeutung immer zunehmende Factor, die chemische Umstimmung der Gewebe, eine grössere Hinfälligkeit der producirten Zellenmassen, anatomisch angedeutet durch die geringeren Fortentwicklungsgrade, welche die Wanderzellen erkennen lassen. Die Zellen können wohl noch grösser werden, es finden sich epithelioide Formen, aber die „Faserzelle" kommt nicht mehr zu Stande.

Das Wesen dieser „Umstimmung" durch die Syphilisdurchseuchung kann 1. darin beruhen, dass die das Syphilom zusammensetzenden einzelnen, vom Körper gelieferten Zellelemente von vornherein weniger lebensfähig sind und der vom Virus später angeregten Necrotisirung schneller erliegen, als solche Zellen, die ein gesunder Körper liefert.

2. aber kann die Umstimmung das Wachsthum der Gefässe beeinflusst haben; sie betheiligen sich nicht, wie in einem normalen Organismus, genügend durch Neubildung an der Ernährung der Granulationsgeschwulst; vielleicht auch dass die jungen Gefässsprossen bald nach ihrer Bildung durch das Virus zerstört werden.

Ist aber einmal diese neue Basis, die Umstimmung der Gewebe, vorhanden, dann tritt wieder die wechselnde Intensität des Virus als bestimmender Factor für die Gestaltung der einzelnen Syphilisprocesse hervor, und zwar hauptsächlich die wechselnde Quantität des im Organismus circulirenden und local auf einmal zur Wirkung kommenden Virus.

Aehnliche Verhältnisse haben wir bereits bei der Tuberculose

kennen gelernt; sie finden sich ferner wieder bei der Vaccination. A. Nourney (16) machte Experimente mit verdünnter Lymphe, mit Stichimpfung, mit ganz kleinen Schnitten, wodurch die Menge des in die Wunde gebrachten Virus sich verminderte. Es ergab sich: 1. Die Zeitdauer des Impfverlaufs hängt zweifellos von der Menge des eingeimpften Giftes ab, indem durch Verminderung des Virus der Eintritt des Impffiebers, das Erscheinen der Areola um 2—3 Tage verschoben wird; 2. Verminderung des Virus bewirkt in den meisten Fällen ein geringeres Fiebermaximum und sicher ein Kleinerbleiben der Areola; 3. sofort mit der Einimpfung leitet sich die Allgemeininfection ein; 4. die Geschwindigkeit der im Innern des Organismus vor sich gehenden Reproduction des Virus scheint mit den örtlichen Erscheinungen in ursächlichem Zusammenhange zu stehen. —

Die auf einmal circulirende Quantität ist in den der Infection näheren Zeitperioden mächtiger, als später; local aber kommen gewöhnlich geringere Bacterienmengen zur Action. Daher sind die Frühexantheme reichlicher, über den Körper disseminirt, in ihrem Auftreten acut. Binnen wenigen Tagen entsteht eine kleine Granulationsgeschwulst mit einer reichlichen Gefässentwicklung, so dass der Bestand der Neubildung für eine gewisse Zeit gesichert ist. Erst nach Wochen kommt es zu allmählichem Untergange der Zellen und Gefässe, so dass schliesslich eine vollkommene Restitutio ad integrum erfolgt. — Die Analogie dieser Gebilde mit dem Primäraffect ist eine augenscheinliche: in beiden verhältnissmässig hohe Fortentwicklung der einzelnen Zellelemente, genügende Gefässformation, Heilung durch Resorption der Neubildung ohne Substanzverlust.

Ganz anders der Verlauf der gummösen Form! An sehr wenigen Stellen eine langsame, schleichende Ansammlung von Exsudatkörperchen, mit spärlicher Entwicklung von Gefässen. Monate lang kann diese Masse unverändert bleiben, bis schliesslich die Zellen, deren Fortentwicklung von vornherein eine sehr mässige war, untergehen. In diesen Zerfall aber wird das Gewebe, in welches der Tumor eingelassen war, mit hinein gerissen und so resultirt ein nur mit Narbe, Schwiele u. s. w. heilender Defect.

Nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist es, ob diese Gewebsdefecte nur Einschmelzungsvorgänge infolge der necrotisirenden Tumormasse sind, oder ob es sich um gleichzeitige primäre Necrotisirung der Gewebsbestandtheile durch das Virus selbst handelt. Bei den Gummata scheint mir die Annahme der direct entstandenen Gewebsnecrose unwahrscheinlich. Die Möglichkeit selbst grosse „gummöse" Neubildungen durch geeignete frühe Behandlung rückgängig zu machen, ohne irgend welche Schädigung des Muttergewebes, deutet darauf hin, dass dieses Gumma nur aus neu hinzugekommenen Zellen

bestand, nach deren Beseitigung der Status quo ante wieder hergestellt war. Erst wenn die (neu hinzugekommene) Zellenmasse zu Grunde geht, beginnen mit ihr und durch sie die Zerstörungen im Grundgewebe.

Der Untergang des Tumors beginnt im Centrum mit einem der Coagulationsnecrose (Weigert) entsprechenden Absterben der Zellen: Untergang der Kerne, Gerinnung des Zellprotoplasma. Allmählich kommt es zur Necrose der ganzen Zellneubildung, jedoch in sehr verschiedener, von äusseren Umständen abhängiger Weise: in den oberflächlichen Hautgummaten mit sehr früher und allmählicher Verfettung der Infiltrationszellen; im subcutanen Bindegewebe mit Verflüssigung des Inhaltes unter der Bildung einer zähen, schleimigen („gummiähnlichen") Substanz, unter Umständen mit nachfolgender Geschwürsbildung; in den inneren Organen, in denen „ringsum starke schwielige Verdickungen des Gewebes eingetreten", mit der Bildung eines trockenen, käsigen, breiigen, mehr persistenten Herdes.

Diese das Gumma umgebende persistent bleibende Bindegewebsneubildung halte ich für eine mit dem Virus selbst in durchaus keinem Zusammenhange stehende. Sie entsteht um den necrotischen syphilitischen Herd, wie um jeden abgetödteten und in Resorption befindlichen Herd, mag derselbe entstanden sein wie er wolle. Ebenso deute ich mir die Riesenzellen der Gummata. Sie sind ein Zeichen des Reproductionsversuches des umgebenden Bindegewebes ohne jede Specificität für das luetische Virus.

Vor Jahren bereits stellte ich Untersuchungen über die Regenerationsfähigkeit der Lebersubstanz an, indem durch Einspritzen eines Tropfens concentrirter Carbolsäure ein necrotischer Herd im Lebergewebe erzeugt wurde. Die spätere Untersuchung ergab Verhältnisse, die denen einer gummösen Leberaffection durchaus an die Seite zu stellen sind: Im Centrum die (durch die Carbolsäure) necrotische Lebersubstanz, daran schloss sich eine Zone körnigen Detritus von untergegangenen Entzündungszellen und von hier nach aussen die Stadien der entzündlichen Bindegewebsentwicklung mit der Bildung der prachtvollsten Riesenzellen, abschliessend mit einer Lage bereits spindelförmiger Elemente zwischen schon neu gebildeten Bindegewebsfasern.

Durch ihre Neigung zum Zerfall sind pathologisch-anatomisch demnach die Gummata als bösartige Producte der Syphilis aufzufassen. Klinisch betrachtet dagegen verlieren sie diesen malignen Character, insofern sie, rechtzeitig erkannt, der Behandlung geringere Schwierigkeiten bieten, als die an sich gutartigen Frühformen. Es darf freilich nicht übersehen werden, das eben dieses „frühzeitige Erkennen" durch den sehr chronischen und schleichenden Anfangsver-

lauf ein oft sehr schwieriges ist. Ein erkanntes — und richtig behandeltes — Gumma verläuft ohne Schädigung für den Organismus und das betroffne Gewebe; sich selbst überlassen aber kommt es zum Zerfall des Tumors und des entsprechenden Muttergewebes. — Ueberhaupt gehört das syphilitische Virus — in der Mehrzahl der Beobachtungen — zu den relativ gutartigen, weil es meistens seine Wirkung local begrenzt und im Gewebe nicht kriecht und daher die in entzündlicher Bindegewebsbildung bestehenden Reparationsversuche der Organe ungehindert zulässt. Ausnahmen kommen auch hier vor, so beim serpiginösen Hautsyphilid, bei gewissen interstitiellen Leberaffectionen u. s. w. Aber selbst solche Fälle können spontan heilen, wenn sie auch bleibende Defecte und Narben zurücklassen.

Wir müssen hier mit wenigen Worten die chemische Differenz der papulösen und gummösen Formationen berühren, nämlich die bekannte Resorption, welche gummöse Infiltrate auf Jodkali-Gebrauch erleiden, im Gegensatz zu dem geringen und nur hin und wieder beobachteten Einfluss desselben Medicaments auf die Producte der Frühperiode. Diese letzteren wiederum heilen schneller unter dem Gebrauch von Quecksilberpräparaten, welche die Behandlung der gummösen Syphilis zwar unterstützen, aber das Jod nicht in ihrer Wirksamkeit erreichen. Die Jodkali-Wirkung auf Gummata ist in ihrer Sicherheit fast einer chemischon Reaction gleichzustellen. — So wohlbekannt und constant diese Thatsache aber ist, eine Erklärung derselben steht noch aus; die Thatsache steht nur so fest, dass wir umgekehrt die Schmelzbarkeit der gummösen Tumoren durch das Jod als Beweis für die geringe Lebensfähigkeit der das Gumma zusammensetzenden Zellen heranziehen.

Ueberhaupt stehen wir bei der Anwendung des Hydrargyrum wie des Kalium jodatum absolut auf empirischem Standpunkte, ohne wirklich rationelle Begründung unsrer Therapie. Dem Mercur schreiben wir eine directe Wirkung auf das Virus zu, dem Jod eine die Resorption der Syphilisproducte fördernde Thätigkeit. Diese Anschauung findet in der That in der klinischen Beobachtung ihre Stützen. Besonders Fournier vertritt dieselben und betont immer wieder von neuem die Lehre: dass der Ablauf der Syphilis (in der Regel) von der jeweiligen Behandlung abhänge; dass das Zustandekommen von gummösen Späterscheinungen auf nicht hinreichender Behandlung mit Hg beruhe; die Syphilis als eine chronische Krankheit bedürfe einer chronischen Behandlung. — Die Auffassung der Syphilis als Bacterienkrankheit kann die Grundsätze Fourniers nur billigen. Das Quecksilber ist nach den bisherigen Erfahrungen das beste und

stärkste Mittel, das Syphilisgift zu paralysiren, seine Vermehrung im Körper zu beschränken. Eine momentane Tödtung desselben liesse sich nur durch Mercurmengen erreichen, welchen der Organismus erliegen müsste. Da so der „acute" Weg ausgeschlossen, bleibt nur die „chronische" Behandlung („succesive, intermittirende" nach Fournier) übrig.

Ganz anders nun verläuft eine dritte Gruppe von Eruptionen, die sonst bald den Früh- (resp. secundären), bald den Spätformen (gummösen) zugerechnet werden, die aber ihrem Verlaufe und Character nach als eigne Classe hingestellt werden können. Ich meine die mit sogenannter „Vereiterung" einhergehenden Processe, wie sie sich namentlich auf der Haut als pustulöse, bullöse und ulceröse Formen, in den Eingeweiden als „Abscesse" entwickeln. — Ihre Ursache suchen wir in einer besonders grossen Quantität von auf einmal den Organismus überschüttenden Bacterien, daher denn deren zerstörende locale Wirkung, wie ihre für den Gesammtorganismus bedrohlich werdenden Folgen. Andrerseits ist nicht selten eine bereits bestehende Erkrankung (Tuberculose u. s. w.) die Ursache für den acut-necrotischen Zerfall der Syphilisproducte. Die localen Processe haben hier das mit den gummösen gemeinsam, dass sie, sich selbst überlassen, dauernde Gewebsverluste zur Folge haben; sie unterscheiden sich von diesen und nähern sich den papulösen Formen durch den sehr rapiden Verlauf, indem Neubildung und Zerfall in sehr kurzem Zeitraum sich abspielen, schliesslich auch von einer dem Zerfall vorbeugenden Therapie fast keine Rede ist. (Das Hg ist machtlos gegenüber einer so grossen Quantität der Bacterien, und schädigt andrerseits den bereits vom Syphilisvirus angegriffnen Organismus.) Aus all dem ergibt sich — ganz abgesehen von der nicht seltnen Mitbetheiligung des ganzen Organismus — von selbst der Begriff der Malignität als characteristische Eigenschaft dieser Syphilide, und ferner die Berechtigung, diese Gruppe von den papulösen, wie gummösen Neubildungen abzutrennen. Damit ist nicht zu verwechseln, dass jede Papel wie jedes Gumma durch von aussen hinzutretende Zufälligkeiten „vereitern", d. h. schneller necrotisiren kann, als dies gewöhnlich der Fall ist.

Auch hier drängt sich wieder die Frage in den Vordergrund: in welcher Weise agirt das Virus? bewirkt es nur eine recht acute Entzündung, welche jeden Versuch zu Organisation ohne weiteres verhindert, oder bewirkt es neben dieser Entzündung auch directe Gewebsnecrose? Eine Antwort ist hier mit Sicherheit nicht zu geben,

wenn wir dabei auch eher den „specifischen Gewebsalterationen" eine Rolle zuertheilen können. — Das Thatsächliche besteht darin, dass eine rapid vor sich gehende Infiltration von Entzündungszellen das Gewebe erfüllt und dass diese Infiltration sammt dem Mutterboden zu Grunde geht. An der Peripherie ist der Verlauf ein langsamerer; hier kommt es zu syphilitischer Neubildung, die bei geeigneten Maassnahmen vor der im Centrum sich vollziehenden Zerstörung bewahrt werden kann.

In andern Fällen — ich denke hier an die bullösen Syphilide bei hereditärer Lues — äussert sich die Intensität der Virulenz in der Lösung der zwischen Papillarkörper und Epithelschicht bestehenden Cohärenz. In die Höhlung der Blase ragen von oben und unten die zapfenartigen Ausläufer der beiden sonst ineinandergefügten Schichten hinein. — Auch die Form der hämorrhagischen Syphilide wird man sich kaum besser als durch eine besondere Heftigkeit der Viruswirkung auf die Gefässwände deuten können.

Schliesslich aber gehören hierher die acuten Abscedirungen an innern Organen (z. B. der Thymus), an den Gelenken, an den Knochen bei hereditärer Lues. — Nebenbei lehren auch sie uns das Einheitliche aller syphilitischen Neubildungsvorgänge, die nur in ihren Ausgängen verschieden sind und dann in ihren Extremen eine stricte Classification erlauben, während die Mehrzahl der Gebilde Zwischen- und Uebergangsstufen darstellen und bald mehr dem einem, bald mehr dem andern Typus anzugehören scheinen.

Wir kennen nun zwei klinische Formen von besonders bösartiger Syphilis; einmal bei der echten durch Sperma und Ovum übertragnen hereditären Form, dann bei der sogenannten „galopirenden" (25) Syphilis bei acquirirter Krankheit. Letztere characterisirt sich durch die — schon wenige Monate nach der Infection beginnende*) — rapide Entwicklung destruirender (pustulöser und ulcerirender) Efflorescenzen, welche in rascher Aufeinanderfolge in oft sehr grosser Anzahl, unbeeinflusst von unsrer sonst wirksamen Therapie, das Leben des Kranken oft genug in Gefahr bringen.

Diese klinische Form der „galopirenden" Syphilis hat speciell den Namen „maligne Syphilis" erhalten und ist daher nicht mit „schwerer" Syphilis (gravis) (also z. B. Syphilis des Gehirns u. s. w.) zu verwechseln (25). — Es mag hier auch be-

*) Zur Zeit behandele ich einen Herrn, der im August sich inficirte und Ende December bereits, während die Induration am Penis noch besteht, grosse rasch zerfallende Infiltrationen am Penis, am behaarten Kopfe, am weichen Gaumen aufwies, die, wenn man will, als rapid ulcerirende „Gummata" bezeichnet werden können.

tont werden, dass es falsch ist, bei dieser galopirenden Syphilis von „gummösen" Processen zu sprechen. Grade das wesentlichste Merkmal der Gummata, die schleichende Entwicklung und der langsame, träge Verlauf, fehlt; statt dessen sehen wir acuten, rapiden Zerfall immer neu aufschiessender Infiltrate.

Die hereditäre Syphilis ferner ist gewiss der höchste Grad von Infection, der gedacht werden kann, wie sich aus der verschwindenden Zahl von am Leben bleibenden syphilitischen Früchten auf den ersten Blick ergibt.

Worin ist bei diesen beiden Kategorien der Grund des bösartigen, schweren Verlaufs zu suchen?

Was erstens die hereditäre Form anlangt so glaube ich, die Quantität des auf einmal den Organismus überschüttenden Virus beschuldigen zu müssen. Es liegt der Gedanke nahe den schwachen, widerstandsunfähigen Organismus für den schweren Krankheitscharacter verantwortlich zu machen. Dagegen ist zu erwägen, dass die Lues acquisita selbst bei erst wenige Monate alten Kindern ganz und gar nicht bösartig verläuft. In der Beschaffenheit des Organismus ist die Ursache der Gravität also nicht zu suchen.

Ferner sehe ich keine bessere Möglichkeit, die wechselnde Intensität der vererbten Syphilis, welche dem zunehmenden Alter der elterlichen Syphilis an Bösartigkeit proportional abnimmt, zu erklären, als durch die (theils spontan theils vorübergehend durch eine mercurielle Behandlung) allmählich abnehmende Quantität der in den Eltern vorhandnen und auf die Frucht übertragnen Virusmenge.

Was ferner die galopirende Syphilis anlangt, so würde der Versuch, die Ursache dieses ungewöhnlichen Verlaufs bei den einzelnen Kranken in schwächlicher, widerstandsunfähiger Körperbeschaffenheit zu finden mit der klinischen Erfahrung, trotz speciell darauf hin gerichteter Untersuchungen, nicht in Einklang zu bringen sein.

Dafür dass es specifische Gifteigenschaften (also qualitative Differenzen) seien, hat sich ein Anhaltspunkt nicht beibringen lassen; die Malignität müsste dann als solche auch bei weiteren Infectionen sich übertragen. Unser heutiges Beobachtungsmaterial liefert jedoch keine Beläge für diese Forderung. — Wir kennen indess eine Epoche, in der die Syphilis nur jenen als „maligne" Form bezeichneten Character zeigte, nämlich jenes auffällige epidemische Auftreten und Sichverbreiten am Ende des 15. Jahrhunderts und in den daran sich schliessenden Decennien durch alle Länder Europa's. — Das Studium dieser Epoche legt die Annahme qualitativer Differenzen des Virus von damals und heute allerdings näher.

Zur Erklärung dieser übereinstimmend von allen Autoren gemeldeten Malignität reicht nämlich der bisher angezogene Factor: die wechselnde Quantität des Virus allein nicht aus.

Es kommen indess bei der Behandlung dieser Frage zwei bisher unerwähnte Gesichtspunkte in Betracht, nämlich die durch eine einmalige Syphiliserkrankung erworbene Immunität gegen eine zweite Infection, und ferner die Vererbungsfähigkeit der Krankheit wie der Immunität.

Es ist nämlich eine auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtete Thatsache, dass Seuchen, die sich seit Jahrzehnten in einzelnen Völkern heimisch gemacht haben und bei diesen verhältnissmässig gutartige Affectionen hervorrufen, als bösartige und die Bevölkerung verheerende Krankheiten auftraten, wenn sie eine Volksgruppe zum ersten Male befallen. — Solche Beispiele kennen wir von den Masern, welche bei uns eine meist harmlose Erkrankung darstellen, auf den Faröer-Inseln dagegen bei ihrem ersten Auftreten die Bewohnerschaft fast aufrieben. — Ein ähnliches Verhältniss kennen wir bei der Lepra, welche in (dem lange Durchseuchten) Norwegen einen verhältnissmässig gutartigen, d. h. sehr chronischen Verlauf aufweist, während auf den frisch ergriffenen Sandwichs-Inseln die Infection in 3—5 Jahren einen letalen Exitus herbeizuführen pflegt; ferner die geringe Infectiosität der Krankheit in Norwegen gegenüber dem furchtbaren Umsichgreifen des Aussatzes unter den Einwohnern der genannten Inselgruppen.

Diese eben geschilderten Verhältnisse sind nun durchaus analog den bei der Syphilis bekannten Erfahrungen; sie erklären uns die Malignität der Syphilis bei ihrem ersten Auftreten in Europa gegenüber dem jetzt in der Mehrzahl gutartigen Ablauf; sie geben auch eine Deutung für den noch heute differenten Krankheitscharacter in den einzelnen europäischen Ländern.

Bei der Syphilis sollen derartige Verhältnisse z. B. in Spanien herrschen. Nach den übereinstimmenden Berichten der dortigen Aerzte nimmt die Syphilis einen auffallend milden Verlauf, der sich — trotz der Sitte, sich in sehr jungen Jahren (also nahe der Infection) zu verheirathen — namentlich in der sehr geringen Zahl von hereditär-syphilitischen Kindern documentirt. Die Ursache dieser Abschwächung suchen die Spanier in der seit Generationen bestehenden ungeheuren Verbreitung der Syphilis in allen Classen der Bevölkerung.

Woher kommt diese Abschwächung der Erkrankung nach Generationen? Liegt sie in einer allmählichen Abnahme der Maligni-

tät des Virus? oder in einer zunehmenden Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung der Infection?

Beides ist denkbar. Vielleicht auch, dass beide Verhältnisse in einer gewissen Wechselwirkung stehen.

Betrachten wir erst den letzten Punkt: die Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung der Infection, so würde diese den höchsten Grad erreichen in der Unfähigkeit, überhaupt inficirt zu werden. — Der Mensch besitzt diese Immunität von Haus aus nicht; sie wird aber erworben, wenn ein Individuum eine syphilitische Erkrankung durchgemacht hat; eine neue Infection ist dann so gut wie ausgeschlossen, wie dies aus der geringen Zahl wirklicher Reinfectionen gegenüber der Menge geheilter Syphilisfälle hervorgeht. — Worin diese „Immunität" besteht, ist, wie bei anderen Infectionskrankheiten, auch bei der Syphilis ein Räthsel. Sie besteht aber zweifelsohne, und wir kennen bei der Syphilis sogar in der oben ausführlich erörterten Differenz zwischen einer primären Induration und einer syphilitischen Papel einen anatomischen Anhaltspunkt für die die Immunität darstellende Umstimmung der Gewebe: beim harten Geschwür hyperplastische Bindegewebszellen, die sich bei späteren Syphilisformen nicht mehr einstellen.

Liesse sich diese erworbene „Immunität" nun in ihrer ganzen Stärke vererben, dann würde bereits die nächstfolgende Generation immun gegen Syphilis sein. Das ist nicht der Fall, wie überhaupt erworbene Eigenschaften nicht ohne weiteres vererbt werden. Es ist aber ein gewisses Mass von „Umstimmung" vererbt worden, welches bereits zu einer grösseren Resistenz gegen die Wirkung des (ursprünglich noch unveränderten) syphilitischen Virus geführt hat. Inficirt sich nun diese Generation, so erfolgt aber in dieser ersten Generation zugleich eine Abschwächung des Virus selbst. Es befindet sich dieses gleichsam in einer schlechteren Nährlösung und entwickelt daher schwächere Eigenschaften.

(Auch Reinfectionen sind stets bei Syphilis, bei Masern, Scharlach u. s. w. gutartiger, als die ersten Erkrankungen.)

Denken wir uns diese Vorgänge: Zunahme der Widerstandsfähigkeit und dadurch Abschwächung des Virus in den immer ungünstigeren Nährkörpern durch sehr viele Generationen hindurch fortgesetzt, so würde ein Nachlassen der Malignität in solch durchseuchten Völkern wohl erklärlich werden.

Das Nachlassen der Malignität des gesammten Krankheitscharacters von heute gegen früher kann also wohl aus der fortgesetzten Vererbung der Immunität resultiren. Diese aber führt weniger zu

einer Vermehrung der Widerstandskraft seitens des einzelnen Individuums gegen das Syphilisgift überhaupt, als zu einer Schwächung der Intensität des Virus selbst, weil dieses von Generation zu Generation unter immer ungünstigeren Bedingungen sich entwickelt hat. Die Abnahme der Virulenz des Giftes (nach vielen Generationen) ist also das bleibend erzielte Resultat der generationsweise vererbten Syphilis. Die vom Einzelindividuum gewonnene Resistenz gegen die Einwirkung eines ungeschwächten Virus ist weniger massgebend. — So ist die Erkrankung eines Deutschen, der sich in Spanien inficirt, eine gutartige, weil in Spanien das Syphilisgift eine grössere Benignität allmählich erworben hat, während die Europäer, welche in China z. B. die Krankheit acquiriren, diese in fast derselben Bösartigkeit durchmachen, wie die Chinesen selbst. Die Ursache dieser Malignität der Syphilis in China beruht nach den Ansichten der Autoren in dem gänzlichen Sichselbstüberlassenbleiben der Krankheit, der keine Behandlung (in unserm Sinne) zu Theil wird. Damit berühren wir einen weiteren Factor, dem wir die Fähigkeit, die Bösartigkeit des Virus herabzusetzen, zuerkennen müssen: den Einfluss der Therapie. — Ebenso wie dieselbe im Einzelfalle den Verlauf der Krankheit zu modificiren vermag — Fournier steht sogar nicht an, einen Mangel an genügender Behandlung für jeden ungünstig (mit gummösen Erscheinungen) verlaufenden Fall anzunehmen — so modificirt sie auch im Verlaufe von Generationen nach dem oben auseinander gesetzten Modus den Character des Virus.

Noch einer andern Weise des Zustandekommens der Immunität müssen wir mit einigen Worten gedenken, nämlich der Immunität bei jenen scheinbar gesunden Frauen, welche, ohne selbst objectiv-nachweisbare Zeichen der Syphilis zu zeigen, vom Vater her hereditär-syphilitische Kinder geboren haben und nun gegen Infection in der überwiegenden Mehrzahl immun sind. Diese Frauen, so lehrt die Erfahrung (das fälschlich sogenannte Colles'sche Gesetz), können fast stets ohne Gefahr ihre hereditär-syphilitischen Kinder nähren, während die Infection gesunder Ammen durch solche Kinder gar nicht selten zur Beobachtung gelangt. — Handelt es sich hier um Immunität oder Erkrankung der Frauen? Hutchinson will das letztere annehmen, auf dem Wege einer allmählichen Durchseuchung des mütterlichen Organismus vom kranken Fötus her. Diese Ansicht stützt sich auch auf Beobachtung von in späteren Jahren vorkommenden tertiären (gummösen) Processen, ohne dass secundäre, oder gar primäre Symptome je vorhanden gewesen sein sollen.

Auch die Immunität ohne Erkrankung (an Lues) selbst kann gedacht werden (Kassowitz), ähnlich der Immunität gegen Variola, die wir nicht durch Variola, sondern durch Vaccine erwerben.

Erwähnt sei noch, dass das eben geschilderte Verhältniss zwischen Mutter und Kind vielleicht auch in umgekehrter Richtung sich geltend machen kann, derart, dass die post conceptionem acquirirte Syphilis einer Frau den Fötus immun machen könne gegen spätere Infectionen. —

Was die Vererbungsfähigkeit der Syphilis betrifft, so ist dieselbe mit der von uns postulirten Bacteriennatur des syphilitischen Giftes sehr wohl in Einklang zu bringen. Es gilt dies für beide Modi, welche wir gewöhnlich als „Heredität" der Syphilis bezeichnen; darunter verstehen wir einmal die Infection des ersten Keims selbst, sei es durch das Sperma eines syphilitischen Vaters oder durch das Ovulum der kranken Mutter oder beide zusammen, also „echte Vererbung". Ferner aber bedienen wir uns dieses Ausdrucks auch für die „intrauterine Infection der von der Conception her gesunden Frucht durch eine seitens der Mutter post conceptionem acquirirte Syphilis" — ein zwar seltnes, aber doch sicher beobachtetes Vorkommniss. Diese letzterwähnte Möglichkeit schien einigen Autoren (Kassowitz) desshalb unwahrscheinlich, weil das „fixe" Syphiliscontagium durch die Scheidewände zwischen mütterlicher und fötaler Placenta nicht passiren könne. Seitdem Spitz (26) den Nachweis gebracht, dass Recurrensspirillen diesen Weg machen können, seitdem auch für die Milzbrandbacillen (27) dasselbe Verhalten constatirt worden, wird wohl Niemand die gleiche Fähigkeit auch den Syphilisbacterien, a priori wenigstens, absprechen wollen.

Für Syphilisübertragung durch Sperma und Ovum berufen wir uns auf die Analogie mit der Körperchenkrankheit bei den Seidenraupen. Diese Krankheit (Pebrine, Gastine) ist eine epidemische, infectiöse und vererbliche Affection, bei der sich im Blute und in allen Organen der kranken Raupe kleine glänzende Körperchen (Körperchen des Cornalia) finden, die von F. Cohn, Lebert und Nägeli als Schistomyceten erkannt wurden. Diese (auffallend grossen) Coccen kommen aber auch im Innern des Eies vor, aus denen die kranken jungen Thiere sich entwickeln. Pasteur verdanken wir weiter den für uns überaus wichtigen (experimentellen) Nachweis, dass die Vererbung der Körperchen erfolgt, auch wenn ein kranker Vater die gesunde Mutter befruchtet und diese, gesund bleibend, kranke Eier legt (paterne Infection); ferner, wenn die Mutter krank ist und kranke Eier legt.

Was nun für diese so grossen Coccen der Pebrine beobachtet ist, ist für die Organismen der Syphilis zum mindesten denkbar!

Von den verschiedenen Intensitätsgraden der bei den Früchten auftretenden Syphilis und deren gesetzmässiger Abschwächung (proportional dem wachsenden Alter der Erkrankung bei den Eltern) haben wir schon gesprochen. — Einige Worte bedarf nur noch die als Syphilis hereditaria tarda bezeichnete Form.

So viel auch von dieser die Rede ist, so sehr auch theoretisch die Möglichkeit derselben annehmbar ist, — Thatsache ist, dass es keinen sicher constatirten Fall dieser tardiven Form gibt.

Unter Syphilis hered. tarda verstehen wir eine unter den Symptomen des Spätstadiums der Syphilis auftretende Form (gummöse Rachen- und Nasenulcerationen, Knochenauftreibungen u. s. w.), die 5—10 und mehr Jahre nach der Geburt auftritt, ohne bis dahin irgend welche Symptome der vorhandenen Krankheit gezeigt zu haben. — Theoretisch, wie gesagt, würden wir diese Fälle wohl erklären können, indem sie die Analogie mit den gummösen Erkrankungen darstellen, welche bei acquirirter Syphilis nach jahre- ja manchmal jahrzehntelangem Intervall den Frühformen nachfolgen können. Es würde sich um hereditär-übertragene, stets latent gebliebene Keime handeln, und ferner um jene Gewebsalteration, die wir bei den gummösen Vorgängen voraussetzen zu müssen glaubten. — Diese Gewebsanomalie und ihre Entstehung würden wir bei der tardiven Syphilis erstens auf die Syphilis des Sperma resp. Ovulums zurückverlegen können, die von vornherein in specifischer Weise pathologische Gewebe schaffen müssten. Sodann würde auch die intrauterine auf dem Wege des placentaren Blut- und Säfteaustausches vor sich gehende Infection des von der Conception her noch gesunden Fötus, wenn dieselbe eine verhältnissmässig schwache ist, das Fehlen der Frühsymptome bei erst später sich äussernder Syphilis erklärlich erscheinen lassen. Bekannntlich hat Hutchinson für den choc en retour (d. h. Infection der Mutter von dem a patre syphilitischen Fötus) eine gleiche Theorie der Virusübertragung aufgestellt.

Diesen Erwägungen gegenüber besteht aber das Factum, dass in keinem bisher bekannten Falle sogenannter tardiver Syphilis eine Vorerkrankung (ohne Frühformen) sicher ausgeschlossen werden kann. Es fehlt stets eine durch genaue, ärztliche Beobachtung beglaubigte syphilisfreie Anamnese. Denn wie wenig auf die Angaben des Kranken selbst oder deren Angehörigen, dass die Kin-

der stets gesund gewesen seien, zu geben ist, bedarf hier keiner ausführlichen Darlegung (9, 10). Vergesslichkeit, absichtliches Verschweigen, falsche Auffassung der früheren Erkrankungen, deren syphilitischer Character den Müttern ja oft genug absichtlich verschwiegen wird, müssen um so mehr bei der späteren Diagnose in Betracht gezogen werden, als auch die Heilbarkeit (resp. das Latentwerden) bald nach der Geburt auftretender hereditärer Syphilis wohl constatirt ist. — Eine andre Fehlerquelle liegt in der Nichtbeachtung des ungemein häufigen Vorkommens von in den ersten Kinderjahren acquirirter Syphilis. Jedes Jahr vervollständigt die Casuistik dieser Erkrankungsweise. Ich begnüge mich kurz die bekanntesten und häufigsten Infectionsweisen aufzuführen: Infection während des Durchtritts durch die Geburtswege; von der Hebamme, von der Amme, vom Dienstpersonal, von Verwandten durch Küsse, Zusammenschlafen u. s. w.; bei der Vaccination; bei der rituellen Circumcision; durch Nothzuchtsversuche u. s. w. (Vergleiche hierüber A. Tardieu [8].)

Rechnen wir dazu die verhältnissmässig grosse Benignität der infantilen, acquirirten Syphilis, namentlich bei richtiger Behandlung, so wird es uns nicht mehr wundern, dass tertiäre Symptome als Syphilis hereditaria tarda aufgefasst werden, weil die Infection nicht mehr zu eruiren und in späteren Lebensjahren die früheren ersten Erkrankungen vergessen sind. —

Ueberblicken wir nun noch einmal das gesammte Bild der Syphilis von unserem Standpunkt aus, so ergeben sich folgende Sätze:

I. Infection. Die Bacterien treten an irgend einer beliebigen Stelle der Körperoberfläche, wenn Fehlen der Epidermis oder des Epithels den Eintritt in die Säftebahn gestatten, in den Organismus.

Das Virus verharrt dabei an der Infectionsstelle, doch gerathen einzelne Keime sofort in die Circulation und bleiben in den zur Infectionsstelle gehörigen Lymphdrüsen liegen.

II. Es folgt das Stadium der ersten Incubation, in der von der Anwesenheit und Wirkung der Bacterien nichts bemerkbar wird; gewiss aber Vermehrung der Bacterien an der Infectionsstelle wie in den zugehörigen Lymphdrüsen vor sich geht; endlich: Bildung des Primäraffects und der Anschwellung der primären Lymphdrüsen.

III. Ueberschwemmtwerden des Organismus durch die im Primäraffect und in den Lymphdrüsen sich vermehrenden Bacterien.

IV. Allmähliche Erkrankung der verschiedenen Systeme: Drüsen, Haut, Schleimhaut u. s. w.

Die Drüsen werden Depositorien der Bacterien und beherbergen dieselben in den sogenannten Latenzperioden.

V. Entweder spontan, oder durch energische, andauernde Behandlung werden diese Keime schliesslich zerstört: Heilung; oder die Keime bleiben erhalten und

VI. Recidive folgen den Latenzintervallen, indem die Bacterien wieder in grösserer Quantität in die Circulation gerathen.

VII. Je näher dem Zeitpunkt der Infection, desto grösser die Zahl der im Körper und in den einzelnen Organen vorhandenen Bacterien. Daher dann in späteren Perioden:

1. Allmähliche Abnahme der Infectiosität.
2. Allmähliche Abnahme der Vererbungsfähigkeit.
3. Seltneres und nur vereinzeltes Auftreten von Krankheitsherden.

VIII. Daneben hat sich allmählich durch vielleicht chemische Nebenproducte der Bacterien eine Umstimmung der Gewebe ausgebildet, die in den späteren Stadien zu den gummösen Formen die Unterlage bildet.

IX. Das Quecksilber ist ein directes Gift für die Syphilisbacterien und ist, wenn es genügend und lange angewendet wird, daher im Stande, der Ausbildung des gummösen Stadiums vorzubeugen. — Das Jodkali befördert die Resorption der Neoplasmen, in geringem Masse die der Frühsymptome, in eclatantester Weise die der gummösen Producte.

X. Für die wechselnde Malignität der Erkrankung kommt — abgesehen von ursprünglich vorhandenen Constitutionsanomalien — in Betracht:

1. Hauptsächlich die **Quantität** des auf einmal in den Organismus stürmenden Virus; daher die Abhängigkeit des Verlaufs von der Energie der Behandlung (siehe IX.).
2. Möglicherweise auch eine wechselnde Qualität*) des Virus,

*) Ueber die wechselnde Qualität, d. h. wechselnde Malignität ein und desselben Pilzes haben wir neuerdings wieder sichere Kenntnisse gewonnen; und zwar war es, wie in so vielen andern Fragen der Bacterienkrankheiten, ein Milzbrandbacillus, an dem dieses Verhalten studirt worden ist. Bereits Pasteur, Toussaint und Chauveau hatten gefunden, dass es durch besondere Versuchsanordnungen, speciell durch Steigerung der Brüttemperatur gelinge, Milzbrandpilze ihrer Virulenz mehr und mehr zu berauben, so dass sie nach Wochen schliesslich ganz unschädlich werden können. Die morphologischen Eigenschaften, die Fortpflanzungsfähigkeit bleiben dabei unverändert. Derartig modificirte Pilze vererben sogar den jedesmaligen Grad ihrer Virulenz auf ihre Abkömmlinge. Koch (Ueber die Milzbrandimpfung. Eine Entgegnung auf den von Pasteur in Genf gehaltenen Vortrag. 1881) hat diese Versuche neuerdings bestätigt und wir haben somit von nun an mit einer wechselnden, von äussern Be-

welches durch die nach einmaliger Erkrankung entstandene Immunität und weitere Vererbung dieser Immunität im Laufe vieler Generationen eine Abschwächung erfahren haben dürfte.

Literatur. (1) F. A. Simon, Kritische Geschichte des Ursprungs, der Pathologie u. s. w. der Syphilis, Tochter und wiederum Mutter des Aussatzes. Hamburg. 1857. — (2) Wernich, Volkmann'sche Vorträge. No. 156, 158. 1876. — (3) Klebs, Das Contagium der Syphilis. Arch. für experim. Pathol. X. S. 161. — (4) Aufrecht, Ueber den Befund von Syphilis-Mikrococcen. Centr. f. d. med. Wissen. 1881. 13. — (5) Bergmann (Baltimore). Refer. in Deutsch. med. Woch. 1881. S. 276. — (6) Obraszow, Veränderung der Lymphdrüsen beim weichen und harten Schanker. St. Petersb. Woch. 1881. 30. Allg. med. Centr.-Zeitg. Nr. 66. — (7) Birch-Hirschfeld, Bacterien in syphilit. Neubildungen. Centr. f. d. med. W. 1882. Nr. 33, 44. — (8) A. Tardieu, Etude médico-légale sur les maladies produites accidentellement etc., comprenant l'histoire médico-légale de la Syphilis. Paris 1879. — (9) Ant. Roussel, De la Syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents. Paris 1881. — (10) Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection. Virchow's Bd. 88. S. 306. 1882. — (11) Auspitz, Vierteljahr. f. Derm. u. Syph. 1877. S. 107. — Chadzynski, Annal. de Derm. et Syph. 1880. p. 461. — Leloir, Ibidem. II. 1881. p. 69. — Kölliker, Cent. f. Chir. 1878. 48. — Mauriac, Mémoire sur l'excision du chancre syphilitique. Paris 1881. Annales de Derm. 1881. p. 533. — Auspitz, Wien. med. Presse. 1879. Nr. 18. S. 574. — Spillmann, Annal. de Derm. 1882. p. 164. — Bumm, Zur Frage der Schanker-Excision. Vierteljahrschr. f. Derm. 1882. S. 259. — Morrow, On Excision of the Chancre. Journ. of cut. and ven. Diseases. 1883. 3. p. 65. (Zusammenstellung aller publicirten Fälle 222 mit 60 Erfolgen.) — (12) Auspitz u. Unna, Die Anatomie der syphilitischen Initialsclerose. Vierteljahrschr. f. Derm. 1877. S. 161. — (13) Cornil, Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. — (14) Martineau u. Hamonic, Ueber das syphilit. Bacterium. Ueber die Entwicklung der Syphilis beim Schweine. (L'union méd. Nr. 122. 1882. Allg. med. Centr.-Zeitg., Nr. 85.) — (15) Unna, Ein weiterer Beitrag zur Anatomie der syphilitischen Initialsclerose. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1878. S. 543. — (16) A. Nourney, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung. Diss. Strassburg 1881. (Refer. im Centr. f. d. med. W. 1882. 44. S. 794.) — (17) Max

---

dingungen abhängigen Virulenz morphologisch-identischer Bacterien in der Infectionslehre zu rechnen. Es ist damit ein Anhalt gewonnen, der die verschiedene Bösartigkeit von Epidemien — also wohl auch die der Syphilis — unserm Verständniss näher zu führen verspricht.

Ausser der Temperatur wirken gewiss noch eine ganze Reihe andrer Factoren (z. B. erworbne und vererbte Immunität) modificirend auf die Entwicklung und die Eigenschaften der Bacterien. Wir wissen längst, dass nicht jede Thierspecies für jede beliebige Krankheit empfänglich ist; wir haben sogar gesehen, dass selbst ganz noch verwandte Thiere, wie Feldmäuse und Hausmäuse oder verschiedene Hammelracen, demselben Virus gegenüber verschieden reagiren, und es wird deshalb uns plausibel erscheinen, wenn auch die verschiedenen Menschenracen ähnliche Differenzen zeigen, oder wenn selbst innerhalb derselben Race die Empfänglichkeit der einzelnen Individuen für Krankheitserreger nicht die gleiche sein wird. Die Geschichte der Lepra, des Gelbfiebers, schliesslich die tagtägliche Erfahrung dem Scharlach, Typhus u. s. w. gegenüber illustriren das oben gesagte in vollstem Masse. Es ist dies Verhalten ja eigentlich nichts anderes, als das, was wir bei Bacterienculturen immerfort beobachten, nämlich dass schon die geringfügigsten Aenderungen der Versuchsbedingungen, z. B. in der Zusammensetzung der Nährlösungen die Entwicklung der Organismen beeinflussen, resp. hemmen können. — (Vgl. den sehr lesenswerthen Aufsatz von Lichtheim, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Pilzlehre mit Rücksicht auf die Infectionskrankheiten, im Aerztl. Vereinsblatt. März. 1883. S. 53 ff.)

Peschel, Die Bacillen der Syphilis. Centr. f. Augenheilk. 1882. S. 313. — (17a) Robert Morison, Ueber das Vorkommen von Bacterien bei Syphilis. Wien. med. Woch. 3. 1883. — (18) Leistikow, Charité-Annalen. 1882. — (19) P. Hänsell, v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. XXVII. 3. S. 43. — (20) Martineau, Soc. des hôpit. Progr. méd. p. 1033. 1882. — (21) Davaine, Acad. d. scienc. 22. Dec. 1881. Gaz. de Paris 1882. 52. — (22) P. Vogt, Berlin. klin. Woch. 1871. S. 455. — (23) Hardaway, Amer. Journ. of med. sc. 1877. — (24) Finger, Prag. med. Woch. 1881. 40. — (25) E. Lesser, Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1882. 4. Heft. — (26) B. Spitz, Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1879. D. i. 1879. Breslau. — (27) Arloing. Revue mens. 1881. p. 430. — Strauss et Chamberland. Passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au foetus. Compt. rend. 18. Dec. 1882. — (28) Neumann, Ueber die Uebertragbarkeit d. Syphilis auf Thiere. (Debatte: Auspitz, Mracek, Müller, Paschkis, Kaposi.) Ges. d. Aerzte. Wien. med. Woch. 8. 9. 1883.

IV. Rotz.

Die Beschreibung des „Rotzes" Malleus (resp. der als „Wurm" bezeichneten Krankheit, die eben nichts andres als Hautrotz ist) übergehe ich an dieser Stelle und verweise auf die im III. Bande dieses Handbuches von Bollinger gegebene Bearbeitung. — Ein näheres Eingehen schien überflüssig, weil Bollinger unsere Grundanschauung theilt, welche darin gipfelt, dass es sich beim Rotz um fixe, d. h. organisirte Contagien handle, und weil seit seiner Arbeit unsere Kentnisse von der Natur dieses Contagiums leider nicht vermehrt worden sind.

NACHTRAG.

Der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1882, Nr. 52 entnehme ich eine von Dr. Struck unterzeichnete „Vorläufige Mittheilung über die Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes, welche zur Entdeckung des Bacillus der Rotzkrankheit geführt haben."

Die genannten Versuche wurden von den Herrn Assistenzarzt I. Classe Dr. Löffler und Prof. Dr. Schütz ausgeführt.

Zunächst wurde in den specifischen Producten der Rotzkrankheit, den sogenannten Rotzknötchen, nach einer bestimmten Bacterienform in der Weise gesucht, dass man Gewebschnitte der Lunge, Milz, Leber und Nasenscheidewand von einem wegen Rotz getödteten Pferde mit sehr verschiedenen Färbmethoden behandelte und unter dem Mikroskope durchmusterte. Es fanden sich auf diese Weise in Präparaten, welche mit einer concentrirten, wässrigen Methylenblaulösung gefärbt, mit stark verdünnter Essigsäure nachbehandelt, alsdann in Alkohol entwässert und in Cedernöl eingebettet waren, hin und wieder feine Stäbchen, welche ungefähr die Grösse von Tuberkelbacillen hatten; andere Bacterienformen waren in den specifischen Producten nicht vorhanden. Um eine Gewissheit darüber zu erhalten, ob diese Stäbchen in ursächlicher Beziehung zur Rotzkrankheit standen, wurde die Culturmethode zu Hülfe genommen.

Wenn eine bestimmte Bacterienart die Ursache der Rotzkrankheit war, so liess sich erwarten, dass sie am besten in dem Serum des Blutes von solchen Thieren wachsen würde, welche anerkanntermassen eine grosse Empfänglichkeit für das Rotzcontagium besitzen. Als solche sind die Pferde und Schafe bekannt. Es wurden daher am 14. September, wie dieses Koch für die Cultur der Tuberkelbacillen gelehrt hat, eine Anzahl sterilisirter Reagensgläschen, welche Pferde- resp. Hammelblutserum enthielten, mit sorgfältig entnommenen Partikelchen aus Rotzknoten der Lunge und Milz eines wegen Rotz getödteten Pferdes beschickt. In den ersten zwei Tagen zeigten sich keine Veränderungen auf den besäten Serumflächen. Am dritten Tage jedoch bemerkte man in der Mehrzahl der Gläschen zahlreiche kleine durchscheinende Tröpfchen, welche sich zerstreut auf der Oberfläche des Serums gebildet hatten. Diese Tröpfchen enthielten, wie die Färbung am Deckgläschen ergab, zahllose feine Bacillen von der oben erwähnten Grösse. Da die Tröpfchen sich gleichmässig in fast allen mit Rotzmaterial besäten Culturgläschen vorfanden und in denselben nur diese eine Bacterienart zur Entwicklung gekommen war, wurde man unmittelbar darauf hingeführt, diese Bacillen auf ihre ursprünglichen Beziehungen zur Rotzkrankheit durch Rückimpfung auf gesunde für die Rotzkrankheit empfängliche Thiere zu prüfen.

Um im Falle einer gelungenen Uebertragung dem Einwande zu begegnen, dass in dem Impfmateriale vielleicht noch Theilchen des ursprünglich ausgesäten Rotzmaterials vorhanden gewesen sein und den Erfolg der Impfung bedingt haben könnten, wurden die Culturen durch 4 Generationen einen Monat lang fortgezüchtet.

Von der erhaltenen vierten, einzig und allein aus den beschriebenen feinen Bacillen bestehenden Cultur wurde am 14. October eine kleine Menge abgenommen und einem alten, anscheinend sonst gesunden Pferde auf der Nasenschleimhaut und auf beiden Schultern eingeimpft. Schon nach 48 Stunden begann das Thier stark zu fiebern: An den Impfstellen entwickelten sich tiefe Geschwüre, von welchen aus knotige Lymphgefässstränge zu den geschwollenen Kehlgangs- und Bugdrüsen hinzogen, so dass etwa 8 Tage nach der Impfung das Pferd das ausgeprägte klinische Bild der Rotzkrankheit bot. Nach etwa 4 Wochen begannen die Geschwüre zu vernarben, die Drüsenanschwellung nahm ab, auch befand sich das Thier augenscheinlich wieder wohler, so dass es zweifelhaft wurde, ob die nach der Impfung aufgetretenen Erscheinungen als dem Rotz angehörende zu deuten sein würden. Es wurde daher am 25. November beschlossen, das Thier zu tödten, um zu ermitteln, ob vielleicht in den inneren Organen Veränderungen rotziger Natur vorhanden seien. Die Section ergab ein höchst überraschendes Resultat: Auf der Nasenscheidewand sowie auf den Uebergangsstellen aus der Nasen- in die Rachenhöhle fanden sich zahlreiche weisse, zum Theile strahlige Knoten, in den Lungen alte fibröse auch verkalkte Knoten, aber ausserdem noch ganz frische graue Knoten mit rothem Hofe und an der Lungenwurzel ein etwa apfelgrosses sogenanntes Rotzgewächs. Das Thier hatte diesem Befunde nach eine Rotzinfection schon früher überstanden. Dass die frischen Eruptionen auf die künstliche Uebertragung zurückzuführen waren,

konnte nicht mit Sicherheit behauptet werden. Folglich konnte der Versuch als absolut beweisend nicht gelten. Da aber frisches rotziges Material dabei vorlag, so wurde dasselbe zur Gewinnung von neuen Culturen benutzt. Aus diesen Culturen waren nach drei Tagen ebenfalls durchscheinende, lediglich die beschriebenen Bacillen enthaltende Tröpfchen gewachsen.

Dieselben Bacillen fanden sich ausserdem in den frischen rotzigen Producten aus dem getödteten Pferde nach Behandlung mit Methylenblau.

Noch im Laufe des November wurden frische Organe eines wegen Rotz getödteten anderen Pferdes untersucht. Wiederum gelang es, aus den in der Leber dieses Thieres befindlichen Rotzknoten dieselben durchscheinenden bacillenhaltigen Tröpfchen zu züchten. Am 1. December wurden endlich in einem vierten Falle aus frischen Rotzknoten Culturen mit Erfolg angesetzt. Das Ergebniss war in allen Fällen das gleiche.

Inzwischen waren die Reinculturen der Stäbchen noch auf zu Gebote stehende Thiere anderer Gattungen mit Erfolg verimpft, nämlich auf Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen.

Die Kaninchen verhielten sich verschieden: Während einzelne Thiere bei der Section nur locale Geschwüre und Anschwellung der entsprechenden Drüsen zeigten, boten andere das exquisite Bild des Rotzes: Geschwüre auf der Nasenscheidewand und Rotzknötchen in den Lungen. Die Impfungen mit Rotzculturmaterial bei den für Infectionen aller Art sonst ausserordentlich empfänglichen weissen Mäusen lieferten negative Resultate. Positive Ergebnisse lieferte dagegen die Impfung bei den Feldmäusen, denn bei den Sectionen dieser innerhalb der ersten 8 Tage nach der Impfung gestorbenen Thiere fanden sich Milz und Leber von kleinen graugelblichen Knötchen durchsetzt und in den Knötchen die feinen Bacillen.

Ueberraschend waren die Ergebnisse der Impfung bei den Meerschweinchen. Der Verlauf der Erkrankung danach war ein verschieden schneller, je nachdem mit minimalen Theilen der Cultur geimpft wurde, oder grössere Mengen derselben zur Injection gelangten. Nach der Impfung entwickelte sich constant um den dritten bis vierten Tag an der Impfstelle ein Geschwür mit stark indurirtem Grunde; dann begannen die entsprechenden Lymphdrüsen anzuschwellen bis zur Grösse einer Haselnuss, ja sogar bis zu der einer Kastanie. Bei manchen Thieren blieb der Process wochenlang auf diesem Punkte stehen — das Contagium wurde wahrscheinlich in den Drüsen zurückgehalten — bei anderen dagegen, namentlich bei den Thieren, welchen subcutan grössere Mengen von Bacillen beigebracht waren, entwickelten sich acute knotige Anschwellungen der Hoden, resp. der Ovarien oder der Vulva. Es schwollen dabei einzelne Füsse knotig an, auch traten an mehreren Stellen der Haut knotige Anschwellungen auf, oder es entwickelten sich ulcerative Processe in der Nasenhöhle, welche sogar zum Durchbruch durch den Knochen nach aussen führten. Bei einigen Thieren endlich entwickelte sich plötzlich eine allgemeine Infection, welche schnell zum Tode führte. Man fand dann namentlich die Milz und die Lungen von zahllosen submiliaren grauen Knötchen durchsetzt, welche grosse Aehnlichkeit mit den Miliartuberkeln zeigten. Von

den letzteren unterschieden sie sich jedoch dadurch, dass man in ihnen mit den dafür geeigneten Färbemethoden Tuberkelbacillen nicht nachweisen konnte, wohl aber mit anderen Färbemitteln, die in den rotzigen Producten beim Pferde gefundenen feinen Bacillen. Alle diese Veränderungen kennzeichneten sich noch dadurch als rotzige, dass dieselben Erscheinungen auch bei der Rotzkrankheit der Pferde beobachtet wurden: Die Rotzmetastasen in den Hoden der Hengste, sowie die rotzigen Knochenmarkentzündungen, welche besonders in den Rippen bei den Pferden ihren Sitz haben, gehören zu dem typischen Bilde des Rotzes. Die Culturen aus allen diesen Organen — Hoden, Milz, Lungen u. s. w. — lieferten stets dieselben bereits näher beschriebenen Reinculturen, welche in vier verschiedenen Fällen aus den verschiedenen Organen rotziger Pferde erhalten waren.

Wenn nach den bisher geschilderten Ergebnissen es zur grössten Wahrscheinlichkeit geworden war, dass die Bacillen die Ursache des Rotzes sind, so fehlte noch die entscheidende Rückimpfung der Reinculturen auf Pferde. Es wurden deshalb zwei gesunde Pferde, ein älteres ca. 20jähriges und ein jüngeres ca. 2jähriges Thier, am 28. November mit reingezüchteten Bacillen geimpft. Als Impfmaterial für das ältere Thier wurde die 8., 10 Wochen lang ausserhalb des Thierkörpers fortgesetzte Umzüchtung der am 14. September gewonnenen Reinculturen benutzt; zur Infection des 2jährigen Thieres diente eine Cultur, welche aus dem Hoden eines mit der IV. Generation der Cultur vom 14. September geimpften und am 8. November gestorbenen Meerschweinchens gewonnen und weiterhin durch 5 Generationen ausserhalb des Körpers fortgezüchtet war. Es wurden nun, um eine möglichst rasche Infection zu erzielen, Injectionen zu beiden Seiten des Halses, der Brust, in den Flanken und bei dem jungen Thiere ausserdem noch am Nasenrücken ausgeführt. Die Nasenschleimhaut wurde nicht berührt, um zu sehn, ob sich secundäre Eruptionen auf der intacten Schleimhaut entwickeln würden. Schon nach wenigen Tagen zeigten sich an den Injectionsstellen diffuse, teigige Anschwellungen bei beiden Thieren. Die Thiere frassen schlecht, wurden steif in den Beinen und rauh im Haar. Nach circa 8 Tagen fühlte man bei beiden Thieren perlenschnurartige Stränge in der Haut, welche sich zu den correspondirenden Drüsen hin erstreckten. Die Anschwellungen waren aufgebrochen und sonderten eine trübe gelblich-grüne Flüssigkeit ab. Am 12. Tage beobachtete man neben den früher geschilderten Symptomen bei dem jungen Pferde ein einmarkstückgrosses Geschwür in der Haut der Stirn, welches bis zum Stirnbein durchgedrungen war und aufgeworfene Ränder zeigte. Ausserdem aber bestand bei beiden Thieren ein Ausfluss aus den Nasenöffnungen, welcher an den Rändern derselben zu dünnen gelblichen Krusten eintrocknete; endlich hatten sich auf der Nasenschleimhaut kleine Geschwüre mit erhabenen Rändern gebildet — ein Befund, welcher in seiner Gesammtheit nunmehr die rotzige Natur der Krankheit erkennen liess.

Beide Thiere verfielen von Tag zu Tag mehr und am 12. December starb das ältere.

Die Section ergab Folgendes:

An allen Impfstellen hatten sich Geschwüre von Markstückgrösse und

darüber gebildet. Auf den Geschwüren lagen dicke Krusten, die aus eingetrockneten Absonderungsproducten und Haaren bestanden, und neben den Krusten floss eine gelbweisse trübe Flüssigkeit ab. Die Weichtheile neben und unter den Geschwüren waren breiig und flüssig. Die Unterhaut im Umkreise der Geschwüre war mit eitriger Flüssigkeit infiltrirt und hatte sich von den darunter liegenden Theilen abgelöst. Die Geschwüre am Halse standen mit fingerdicken Lymphgefässsträngen in Verbindung, die bis zu den Bugdrüsen verliefen. Die letzteren hatten fast den Umfang eines Hühnereies und enthielten in dem gerötheten und feuchten Gewebe kleine gelbe oder gelbweisse Herde. Auch von den anderen Impfstellen liessen sich Lymphgefässstränge bis zu den nachbarlichen Lymphdrüsen verfolgen. Auf den ersteren konnte hin und wieder ein erbsen- bis bohnengrosser, weicher, gelbweisser, fast flüssiger Knoten nachgewiesen werden. Die Achsel- und Leistendrüsen waren geschwollen und weich und von den oben erwähnten gelben Herden gleichfalls durchsetzt. Die Schleimhaut der Nasenscheidewand und der Nasenmuscheln war Sitz von Geschwüren, die ausgebuchtete Ränder hatten. In den letzteren und im Grunde der Geschwüre fanden sich kleine gelbe oder graue Knötchen. Die submaxillaren Lymphdrüsen enthielten bohnen- bis haselnussgrosse Knoten, die von gelben Herden durchsetzt waren. In der Schleimhaut an der vorderen Fläche der Epiglottis wurde ein ein Zehnpfennigstückgrosses Geschwür, welches mit wallartigen Rändern ausgestattet war, ermittelt. In der Lunge wurden zahllose hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten gefunden, von denen die grösseren durch Confluenz kleinerer entstanden waren. Die kleineren enthielten ein graues, trübes Centrum, welches von einem gerötheten Hofe umschlossen wurde. In vielen Körpermuskeln lagen Knoten von verschiedener Grösse, die aus einer gelbweissen, breiigen, oft flüssigen Masse bestanden.

Da der Befund bei dem älteren Thiere ein so entscheidender war, so wurde das jüngere, welches schon hochgradigen Verfall der Kräfte zeigte, getödtet. Bei der unmittelbar nach der am 13. December erfolgten Tödtung vorgenommenen Section fanden sich nachstehende Veränderungen:

An den Impfstellen grosse Geschwüre, die eine dünne gelbweisse Flüssigkeit absonderten. Das Geschwür am Nasenrücken hatte den Umfang eines Thalers und reichte bis auf das Periost des Oberkiefer- und Nasenbeins. Das neben dieser Impfstelle in der Haut der Stirngegend entstandene Geschwür war etwas kleiner und im Grunde mit blutigen Massen bedeckt. Mehrere kleinere Geschwüre wurden auch in der Haut des rechten Hinterschenkels und ein Geschwür am Schlauche ermittelt. Von den am oberen Theile des Halses gelegenen Geschwüren liessen sich fingerdicke, mit Knoten besetzte Lymphgefässstränge bis zu den geschwollenen Bugdrüsen verfolgen. Die Knoten, welche zum Theil in, zum Theil neben den Lymphgefässen lagen, enthielten eine eiterähnliche Flüssigkeit. Die Bugdrüsen waren hühnereigross, weich und mit kleinen graugelben Herden durchsetzt. Von den Geschwüren, welche sich nach der Impfung an der Brust gebildet hatten, reichte die Ulceration weit in die Unterhaut und Muskeln hinein. Von ihnen gingen mehrere federkieldicke Lymph-

gefässstränge bis zu den Achseldrüsen. Die letzteren waren wallnussgross und enthielten mehrere hirsekorngrosse gelbweisse Herde. Die Geschwüre an den Impfstellen in der Flankengegend waren flach und das in der Nachbarschaft gelegene Gewebe mit einer trüben Flüssigkeit getränkt. Das untere Ende des rechten Hinterschenkels war angeschwollen, namentlich in der Nähe der Geschwüre, welche an der äusseren Seite des Hintermittelfusses ihren Sitz hatten. Die rechte Leistendrüse hatte den Umfang eines Hühnereies; sie war weich, saftreich und röthlich gefärbt, die linke Leistendrüse zwar ähnlich verändert, aber von kleinerem Umfange. Das subcutane Gewebe des Schlauches hatte eine gallertartige Beschaffenheit und die in demselben gelegenen Lymphdrüsen waren vergrössert. Das am Schlauche befindliche Geschwür erstreckte sich bis in die Subcutis. In mehreren Muskeln am rechten Sternocleidomastoideus, den beiden Pectoralis major, den Bauchmuskeln, dem linken Gracilis und dem rechten Semimembranosus lagen verschieden grosse Höhlen, die mit einer gelblichweissen, trüben Flüssigkeit gefüllt waren. Die Höhle im Semimembranosus war faustgross und enthielt ausser der erwähnten Flüssigkeit ein necrotisches Muskelstück von der Länge eines Fingergliedes.

Die Schleimhaut beider Nasenhälften war mit zahlreichen Knötchen und Geschwüren besetzt, die ersteren theils grau, theils gelb gefärbt. Stellenweise hatten sich durch diese Anlagerung der Knötchen beetartige Anschwellungen mit hügeliger Oberfläche gebildet; die durch Zerfall der Knötchen entstandenen Geschwüre waren in den ausgenagten Rändern und im Grunde mit neuen Knötchen besetzt. Die Schleimhaut um die Geschwüre herum war geröthet. Am stärksten betroffen waren die Ränder der Nasenmuscheln und die oberen Abschnitte der Nasengänge. Dagegen liessen sich im Pharynx, Larynx, in der Trachea und den Bronchien keine Geschwüre nachweisen. Die submaxillaren Lymphdrüsen waren wallnussgross, derb, beweglich, auf den Durchschnitten geröthet und mit mehreren gelbweissen Herden durchsetzt. In den Lungen fanden sich 6 hirsekorngrosse Knötchen, die ein graues Centrum und eine geröthete Peripherie erkennen liessen. In letzterer war das Parenchym der Lunge etwas derber und feuchter. Die vorderen mediastinalen und die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, weich und saftreich. Die Milz war etwas vergrössert und ihr Parenchym weich und schwarzbraun. Leber, Nieren, Herz und Körpermuskeln liessen die Erscheinungen einer leichten, trüben Schwellung erkennen.

Diese Untersuchungen haben schnell eine Bestätigung gefunden in einer Arbeit, welche Israël im pathologischen Institute zu Berlin angestellt. Schon seit dem Frühjahr dieses Jahres wurde von demselben das Rotzcontagium entdeckt und in zahlreichen Culturen rein producirt. — Vor der Hand liegt nur die vorläufige Mittheilung dieser Thatsache vor.

V. Trachom.

Eine durch ihre Infectiosität, wie ihre pathologisch-histologischen Verhältnisse in dieses Capitel gehörige Krankheit ist das Trachom.

Dasselbe nimmt unter den contagiösen Erkrankungen trotz einiger, noch nicht aufgeklärter Ausnahmeverhältnisse, eine der ersten Stellen ein. Neuerdings hat Sattler auch Mikrococcen beschrieben (auch Impfexperimente mit Culturen derselben), welche er als die pathogenen Mikroorganismen des Trachoms auffasst. Anatomisch kann die granulöse Conjunctivalerkrankung gradezu als Typus eines Leucocythoms hingestellt werden: kuglige Herde aus Rundzellen, zwischen denen ein feinstes fibrilläres Netzwerk verläuft, entstehen in den Intervallen zwischen den in die Tiefe sich einsenkenden Epithelzapfen, die wohl auch die Scheidegrenzen zwischen den makroskopisch schon erkennbaren Körnern darstellen. Die Gefässerweiterung und Mastzellenbildung im tieferen lockeren Bindegewebe ist eine ungemein hochgradige. In die Granulome hinein scheint die Gefässentwicklung eine sehr spärliche zu sein. Eigentliche Coagulationsnecrosen habe ich in den kleinen Knötchen nicht gesehen, dafür einen andern das Protoplasma treffenden Degenerationsvorgang beobachtet. Die Kerne gehen zu Grunde und sind nicht mehr tingibel, einzelne zerfallen in kleinste Partikelchen; das Protoplasma der Zellen wird hell, nur die Zellcontouren bleiben sichtbar, so dass eine solche Stelle den Eindruck eines aus ganz feinen Fäden sich zusammensetzenden Netzwerks macht, welches an Stelle des Granulomhaufens getreten.

Sattler hatte seine Mikrococcen in dem Gewebe der Granulationen gesehen, hatte sie als den Gonorrhoecoccen ähnlich beschrieben, Reinculturen dargestellt, schliesslich mit diesen bei Menschen wiederum Trachom hervorgebracht. — Ich selbst habe in zahlreichen Exemplaren Trachome untersucht mit vollständig negativem Resultat und möchte bemerken, dass sehr leicht die reichlichen Mastzellenkörnungen die Ursache zu Täuschungen abgeben können. — Krause hatte dieselben Misserfolge, wie ich. Es gelang ihm ebensowenig, trotz der vorzüglichen Methode, mit der er im Reichsgesundheitsamte arbeitete, auf Hammelblutserum Culturen der fraglichen Coccen zu erzielen.

Die Frage der Trachombacterien ist wohl also noch als eine offene hinzustellen.

Literatur. Sattler, Ophthalmol. Congress. Heidelberg 1881. — F. Krause, Die Mikrococcen der Blennorrhoea neonatorum. Centr. f. pract. Augenheilk. 1882. Maiheft.

VI. Jaws, Framboesia tropica.

Eine der Syphilis ungemein ähnliche, von einzelnen Autoren als pseudovenerische Affection bezeichnete Krankheit ist die bei uns unbekannte Framboesia tropica, welche als Hauterkrankung sowie als chronisch verlaufende Infectionskrankheit hier abzuhandeln ist.

Es ist dies eine unter den Negern der afrikanischen Westküste endemische Erkrankung. Nach Lancereaux findet sie sich auch am Senegal, Congo, in Sierra Leone und Nigritia. Milroy rechnet ihre Verbreitung noch weiter. Durch Sclavenschiffe wurde sie aus Afrika nach Westindien und den südamerikanischen Staaten verschleppt. Ausserdem ist sie jetzt bei allen Bewohnern des indischen Archipels, den Malayen (besonders auf Java) ein unter dem Namen: Jaws oder Pian verbreitetes Leiden. In Peru ist dasselbe unter der Bezeichnung Bubas und Verrugas bekannt. — Die arabischen Schriftsteller des 10. Jahrhunderts haben die Affection übrigens bereits unter dem Namen: Sahafti beschrieben.

Im Allgemeinen werden mehr Schwarze und Farbige als Weisse von der Krankheit ergriffen, ein Umstand der sich leicht durch die bessere Hautpflege und günstigere Lebensverhältnisse, also die geringere Ansteckungsmöglichkeit bei den letzteren erklären lässt.

Was den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so folge ich der Schilderung Pontopiddan's:

Das Leiden besteht, kurz resumirt, in einer contagiösen Hauterkrankung, welche ohne wesentliche Störungen des Allgemeingefühls in Form kleiner Knötchen auftritt, die sich unter der Epidermis hervorheben; haben sie Erbsengrösse erlangt, so schuppen sich die Epidermisbedeckungen ab und die runden, erhabenen, wie nummulirten Tumoren bekommen eine dicke, fest anhaftende, gelbliche Kruste, die einer schmutzigen elfenbeinernen Spielmarke oder einem runden, glatten, knopfartigen Gebilde von Käse sehr gleich sieht. Wenn die Kruste abgelöst wird, erscheint eine nässende röthliche aber nicht ulcerirende, erhabene Fläche, welche einer Papula mucosa ähnlich aussieht. Ist sie sehr erhaben und wuchernd oder wird sie mit irritirenden Mitteln behandelt, so kann sie an das Aussehen einer Himbeere erinnern. Haben die Tumoren ihren Sitz in der Anogenitalgegend, so können sie Schleimpapeln leicht vortäuschen; auf den mehr der Luft ausgesetzten Stellen jedoch, im Gesicht und auf den Extremitäten, wo sie sich mit Vorliebe finden, haben sie immer ihren schmutziggelben, glatten Schorf.

Neuerdings hat Charlouis die Benennung: Polypapilloma tropi-

cum vorgeschlagen und ich kann die dieser Bezeichnung zu Grunde liegenden anatomischen Beobachtungen dieses Autors nach den mir gütigst übersandten mikroskopischen Präparaten nur bestätigen. Anatomisch ist die tropische Form identisch mit der bei uns vorkommenden Framboesia, welche Kaposi 1869 als „Framboesia non syphilitica" sive Dermatitis papillomatosa capillitii beschrieben, und die ich selbst mehrere Male gesehen.

Bei beiden finden sich breite, nicht sehr hohe flachaufsitzende fleischrothe Excrescenzen, mit höckeriger, himbeerähnlicher Oberfläche, welche am meisten trocknen syphilitischen breiten Condylomen ähneln und mikroskopisch sich, wie diese, als aus Wucherungen des Rete Malpighii combinirt mit entzündlichen Vorgängen und Vergrösserungen des Corium und des Papillarkörpers hervorgegangen darstellen. — Vom anatomisch-histologischen Standpunkte gehört also weder die tropische noch die bei uns beobachtete Framboesia in die Classe von Granulationsgeschwülsten. Da wir aber von vornherein das Moment der Infection mit chronischem Verlauf als das Hauptcharacteristicum dieser ganzen Krankheitsgruppe hinstellten (wie wir z. B. auch die Syphilis nur von diesem Gesichtspunkte aus als einheitliche Krankheit darstellen konnten trotz der Verschiedenheit der anatomischen Structur der einzelnen Syphilisproducte), so nehmen wir für diese Krankheit die Berechtigung in Anspruch, sie an dieser Stelle zu besprechen.

Der Charlouis'schen Abhandlung entnehme ich folgende auf langen Beobachtungs- und Versuchsreihen basirende Sätze, welche mir das Wesentlichste der Pathologie dieser Krankheit zu enthalten scheinen.

1. Die Framboesia ist eine ansteckende Krankheit.
2. Sie ist inoculabel, sowohl auf den Träger der Krankheit als auf gesunde Menschen.
3. Dieselbe Person kann mehr als einmal von der Krankheit befallen werden.
4. Framboesiakranke, die mit ihren eignen oder mit dem Stoffe Andrer geimpft werden, bekommen entweder ein, einem Ulcus molle ähnliches Geschwür oder einen fungösen Tuberkel. Diese Impfungen üben dagegen nicht den geringsten Einfluss auf die bereits bestehende Krankheit.
5. Sowohl das Secret der zerfallenden Neubildungen (Tuberkel), als das Blut derselben ist ansteckend, und die Folgen der Impfung beider sind die gleichen.

6. Das Virus ist ein festes Contagium und kann nur in directem Contact mit der Haut Ansteckung verursachen.
7. Die Neubildungen, resp. deren Producte sind nur im Stad. incrementi et acmes ansteckend; sobald dieselben zu vertrocknen anfangen, ist keine Ansteckung mehr möglich.
8. Das Incubationsstadium kann 3—5 Monate dauern.
9. Fieber, begleitet von gastrischen Störungen und Knochenschmerzen, geht der Eruption voraus und begleitet dieselbe noch eine Zeitlang.
10. Besteht die Allgemeinerkrankung noch nicht lange, so kann gewöhnlich die Stelle, wo das Virus in den Körper gelangt ist, annähernd bestimmt werden, weil die dieser Stelle entsprechende nächste Drüse am stärksten vergrössert ist.

Diesen, den Character der Framboesie als Infectionskrankheit genügend beweisenden Sätzen füge ich noch hinzu, dass die frühere Behauptung der Identität von Framboesia und Syphilis eine unrichtige war. Die klinische Beobachtung wie das Impfexperiment haben uns gezeigt, dass beide Krankheiten, ohne in ihrem typischen Verlaufe modificirt zu werden, neben und nacheinander auftreten können; dass ein Jawskranker mit Syphilis inficirbar ist, ist der beste und unanfechtbare Beweis für die Verschiedenheit ihrer Contagien. — Dass das Contagium der Framboesia ein Bacterium ist, wird nach dem heutigen Stande der Bacterienlehre trotz des fehlenden Nachweises nicht zweifelhaft erscheinen.

In der That gilt die Krankheit überall da, wo sie vorkommt, als contagiös. „In Domingo hatte sie sich so sehr verbreitet, dass man vor einigen Jahren zu extraordinären Massregeln greifen musste, um sie zu zügeln (Nicholls). Alle Jawskranken wurden polizeilich aufgegriffen und in eignen Krankenhäusern eingesperrt, bis sie geheilt waren. Es zeigte sich, dass, wenn dieses Verfahren rigoros durchgeführt worden war, die Krankheit, wenn nicht ausgerottet, doch sehr erheblich vermindert und ihr bedeutend Einhalt gethan wurde. Fast immer konnte Uebertragung von anderen Jawskranken als Ursache des Leidens nachgewiesen werden.“

Im Anschluss an die Framboesia tropica besprechen wir die vom anatomischen Standpunkte aus verwandte Framboesia sive Dermatitis papillomatosa capillitii (Kaposi).

Unter Dermatitis papillaris capillitii verstehen wir: mehrere Millimeter hohe, grössere und kleinere, mehrfach durchfurchte, lappig-drusige Tumoren, die von sehr derber Consistenz sind, meist von dicker Epidermis bedeckt werden, nur an einzelnen Punkten

nässen und meist an den behaarten Theilen des Hinterkopfes und an der Nackengrenze ihren Sitz haben. — Die Grösse dieser Gebilde wechselt von Linsen- bis Markstück-, ja Thalerumfang, mitunter confluiren die einzelnen Knoten zu Wucherungen, welche die Oberfläche des halben Schädels einnehmen können. — Die Oberfläche zeigt eine rosenrothe oder blaurothe Farbe; ist entweder kahl, glatt, glänzend, oder mit gelben Borken besetzt; zuweilen secernirt sie eine klebrige viscide Flüssigkeit. — Die Haare ragen stellenweise, zu Büscheln zusammengedrängt oder einzeln stehend, aus Gruben und Spalten der höckrigen Masse heraus, fehlten jedoch über dem grössten Theil der letzteren. Die einzelnen Haare konnten meist nur mit Mühe herausgezogen werden. — Trägt man mit der Scheere oder dem Messer einzelne Partien des krankhaften Gewebes ab, so kreischt dasselbe unter dem Schnitte. Auf der Schnittfläche erscheint aus zahlreichen Punkten eine reichliche Blutung. Weder bei Druck noch beim Durchschneiden hat der Patient grosse Schmerzen. Hyde gibt an, dass, wenn man im Centrum einen Einschnitt macht, eine erhebliche Quantität Eiter herausquillt. Es entsteht eine Art subcutaner Höhle, die sich immer wieder mit blutiger Flüssigkeit füllt. Diese Flüssigkeit erinnert an jene, welche beim Kerion Celsi (Herpes tonsurans) vorkommt, enthält aber keine Pilzformen. Hyde hält die Krankheit für eine Entzündung der tieferen Kopfhautschichten. — Die Dauer des Leidens betrug in den beobachteten Fällen mehrere Jahre.

Die eben beschriebene Affection gehört in die grosse Classe der von Willan-Bateman als Framboesia bezeichneten Neubildungen, unter welchem Namen diese Autoren nur die tropische anatomisch ähnliche Infectionskrankheit schilderten. Sie entspricht ferner der von Alibert aufgestellten Mycosis frambosioides, die von ihm zur Syphilis gerechnet wurde. Doch hat dieselbe thatsächlich nichts mit Syphilis zu thun. — Hebra gebrauchte dann den Namen Framboesia für alle warzig-höckrigen papillären Wucherungen, auf welcher Basis auch immer dieselben entstehen mochten: auf chronischen Fussgeschwüren, auf Lupus als L. exulcerans, hypertrophicus, auf syphilitischen Geschwüren u. s. w.

Die **Aetiologie** ist ganz unklar. In wenigen Fällen schloss sich der Beginn der Neubildung an eine traumatische, zu Narbenbildung führende Läsion an.

Am verwandtesten erscheint die Krankheit jenen Sycosisfällen, in denen es zu syconartigen, feigenähnlichen Wucherungen gekommen. Kaposi bestreitet jedoch die Zusammengehörigkeit beider

Processe. „Es fehlen alle wesentlichen Symptome der Sycosis, d. h. Pusteln, aus deren Spitze ein Haar ragte, und das mit der grössten Leichtigkeit herausgezogen hätte werden können; dessen Wurzelscheide mit Eiter imprägnirt erschien; es fehlen die gerötheten, etwas schuppenden, wie eczematösen Hautstellen.“ Von Anfang handelt es sich hier um derbe Knötchen, von gleichmässiger Consistenz, ohne Eiter.

(Die Mycosis fungoides Alibert, s. beerschwammähnlichen multiplen Papillargeschwülste Köbner's sind von dieser Affection gänzlich differente Neoplasmen.)

Therapie. Dieselbe ist rationell nur eine chirurgische: Abtragung der Neugebilde. — Emplastr. hydrargyri ist häufig von sehr gutem Erfolge.

Parangi.

Unter diesem Namen ist von Dr. Kynsey eine seit Jahren in Ceylon herrschende Krankheit beschrieben worden. Sie beginnt mit einer Incubationsperiode, in welcher an irgend einer Körperstelle sich ein Geschwür entwickelt, und welcher ein von Fieber und Gelenkschmerzen begleitetes Stadium der Invasion nachfolgt. Diesem schliesst sich ein Eruptionsstadium an, das wochen- bis monatelang andauern kann und entweder in Genesung endet oder zu der Entwicklung von Ulcerationen u. s. w. führt. Die Affection ist contagiös und es erfolgt die Uebertragung durch Berührung mit den Geschwürssecreten (selbst auf unverletzte Haut); auch Vererbung wird angenommen. Nach einmaliger Erkrankung besteht, wie es scheint, Immunität gegen neue Infectionen. Dr. Kynsey glaubt die Erkrankung jedenfalls von Syphilis trennen zu müssen und vermuthet eher eine Identität mit Jaws.

Literatur. H. R. Wharton, Pseudo-venereal Affections. (The internat. Encyclopaedia of Surgery. II. p. 591. 1882.) — Theodoric, Lib. VIII. Cap. XVIII. — Lancereaux, Traité de la Syphilis. I. — Milroy, Medical Times and Gazette. June 1880. — Tilbury Fox, Diseases of the skin in Hot Climates. p. 467. — Duhring, Treatise on Disease of the skin. p. 467. — Milroy, Leprosy and Jaws in the West-Indies. 1873. — Kynsey, Report on the „Parangi Disease“ of Ceylon. 1881. — Ward, Transact. of internat. Med. Congress. Philadelphia 1876. — Charlouis, Ueber Polypapilloma tropicum (Framboesia). Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1881. S. 431. — E. Pontoppidan (Kopenhagen). Jaws und Framboesia. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1882. S. 201. — Nicholls, Third report of Jaws Hospitals. Roseau 1879. — Kaposi (Moritz-Kohn), Ueber die sogenannte Framboesia und mehrere andre Arten von papillären Neubildungen der Haut. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1869. S. 382. — J. N. Hyde, Dermatitis papillar. capillitii. Journ. of cut. and ven. Dis. 1882. Heft 2 u. 3. — Lewin, Berl. klin. Woch. 1882. Nr. 52. — Alf. Sangster, A papillary tumor of the Scalp, with a short account of its histology. Dermat. Sect. London. Internation. Congr. 1881. p. 143.

VII. Rhinosclerom.

Zur Aetiologie des Rhinoscleroms hat Prof. A. v. Frisch in Wien folgende Mittheilung gemacht:

„Meine Untersuchungen über das Rhinosclerom erstrecken sich auf 12 Fälle. Von 6 Fällen waren mir durch die Güte befreundeter Collegen excidirte und in Alkohol gefärbte Stückchen des erkrankten Gewebes zur Verfügung gestellt worden; die 6 anderen Fälle hatte ich frisch zu untersuchen Gelegenheit.

In allen Fällen fand ich in den Zellen selbst, ferner zwischen denselben und in den interfibrillären Spalten des Bindegewebes eine bestimmte Bacterienart, welche sich unter Anwendung geeigneter Färbungsmethoden in voller Klarheit kenntlich und anschaulich machen liess.

Diese Bacterien haben ausgesprochene Stäbchenform, doch sind die Einzelstäbchen ausserordentlich kurz. Der Längendurchmesser beträgt ungefähr das Anderthalbfache der Breitendimension. Sie finden sich meist zu zweien aneinandergereiht. Nur bei Anwendung sehr starker Vergrösserungen (Reichert's Oelimmersion $^1/_{20}$) bekommt man eine klare Einsicht in diese Verhältnisse. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie fast wie kuglig und man würde sie ohne weiteres für Coccen halten, wenn nicht bei aufmerksamer Betrachtung die Gruppirung derselben zu grösseren Massen auch schon bei mässiger Vergrösserung eine für Coccus ungewöhnliche Form der Anordnung erkennen liesse.

Die Stäbchen liegen fast ausschliesslich in den Zellkörpern eingeschlossen. Zwischen den Zellen und in den Bindegewebsspalten findet man sie selten. Am zahlreichsten und deutlichsten sind sie in jenen geblähten Zellen zu finden, welche die gewöhnlichen Rundzellen um das 3—4 fache an Durchmesser übertreffen. Mikulicz, der diese eigenthümlich gequollenen Zellen ausführlich beschreibt (l. c. S. 509) hält sie für in regressiver Metamorphose begriffene Rundzellen. Es scheint mir ziemlich wahrscheinlich, dass diese Metamorphose direct auf die Aufnahme und Einwirkung dieser Bacterien zurückzuführen ist. Es gelingt leicht (oft in einem einzigen Gesichtsfelde), alle Uebergänge von der gewöhnlichen Rundzelle bis zu den Endstadien dieser metamorphosirten Zellen zu verfolgen. Rundzellen, welche nur wenige (2—3) Stäbchen in ihrem Protoplasmakörper beherbergen und noch einen gut tingirten Kern aufweisen, liegen neben solchen, die an Grösse noch wenig zugenommen, deren Protoplasma aber eine weniger deutliche Körnung zeigt und deren Kern nur mehr schwer sichtbar oder ganz verschwunden ist. Daneben liegen Zellen von doppelter und drei-, auch vier- und fünffacher Grösse, bei denen die Protoplasmakörnung und der Kern gar nicht mehr sichtbar sind und die von Stäbchen in grösserer Menge erfüllt werden. Sehr häufig erscheinen in diesen Zellen die Stäbchen ringsum wandständig angeordnet, manchmal gehen von der Peripherie radienförmig Reihen von Stäbchen gegen das Centrum der Zelle hin; endlich finden sich auch Zellen, die von einer dichtgedrängten Masse von Bacterien prall erfüllt sind. Zwischen diesen geblähten Zellen nun findet man auch zuweilen freiliegende Häufchen von Bacterien.

Auf Verticalschnitten von Rhinoscleromknoten überzeugt man sich, dass diese metamorphosirten Zellen im Gewebe ganz eigenthümlich vertheilt sind. In den tieferen Schichten findet man auf grösseren Strecken von scheinbar gleichmässig gekörnten Rundzellen eine einzige Zelle oder nur wenige solche von Stäbchen erfüllte und stark vergrösserte Zellen. Diese bilden dann das Centrum eines Bezirkes, in welchem man bei genauerer Betrachtung von der Peripherie her die oben beschriebenen Veränderungen Schritt für Schritt verfolgen kann. In den oberflächlichen Schichten nehmen die gelblichen Zellen an Zahl zu und an manchen Stellen findet man die unmittelbar unter der Epidermis oder dem Epithel liegenden Schichten fast nur aus diesen gequollenen Formen zusammengesetzt. An frischen oder ungefärbten Schnitten haben diese Theile des Gewebes die grösste Aehnlichkeit mit Fettgewebe; die grossen runden scharfconturirten Zellen mit ihrem stark lichtbrechenden, bei wandständiger Anordnung der Stäbchen fast homogenen Inhalt, können von Fettzellen kaum unterschieden werden. Ich muss betonen, dass man diese Anordnung nicht an jedem Knoten und nicht an jeder Stelle desselben Knotens mit voller Deutlichkeit zur Ansicht bekommt. Diese weit vorgeschrittenen Veränderungen finden sich offenbar nur in den ältesten Herden des Krankheitsprocesses. Trifft man zufällig einen Knoten an der Peripherie, so kann es geschehen, dass man an einer grossen Reihe von Schnitten nichts als immer wieder kleinzellige entzündliche Infiltration vor sich hat.

Nicht sämmtliche Rundzellen des Rhinoscleromgewebes gehen die beschriebenen Veränderungen ein. Ein grosser Theil derselben nimmt, wie schon Mikulicz hervorgehoben hat, Spindelzellenform an und verwandelt sich schliesslich in fibrilläres Bindegewebe. Auch in den Spindelzellen lassen sich hie und da noch Stäbchen nachweisen. Diese, sowie die kleinen Gruppen, welche man auch noch hie und da zwischen den Fibrillen findet, dürften wohl als abgestorben zu betrachten sein.

Die beschriebenen Befunde waren in gleicher Weise an Knoten aus der Lippe, wie an solchen aus der Nasenhöhle oder vom weichen Gaumen zu constatiren.

Was die Methode der Untersuchung betrifft, so wurden sämmtliche Gewebsstücke in absolutem Alkohol gehärtet und die angefertigten Schnitte sodann in der bekannten Weise mit Anilinfarben tingirt. Methylenblau färbt die Stäbchen am intensivsten; Gentianaviolett, Methylblau, Fuchsin, Bismarckbraun und Vesuvin geben ebenfalls gute Bilder. Es wurden durchgehends einprozentige wässerige Lösungen der Farbstoffe verwendet. Besonders deutliche Bilder erhält man, wenn man die Schnitte, nachdem sie aus der Farblösung in destillirtes Wasser gebracht und darin gut ausgewaschen wurden, in eine 1/2 prozentige Lösung von kohlensaurem Kali überträgt und daselbst 2—3 Minuten belässt. Werden sie dann in gewöhnlicher Weise in Alkohol und Nelkenöl aufgehellt, so entfärbt sich das ganze Gewebe, nur die Stäbchen behalten den Farbstoff.

Reinculturen der Bacterien des Rhinoscleroms unterliegen keinen besonderen Schwierigkeiten. Schneidet man einen frischen Knoten, nachdem er an der Oberfläche sorgfältig gereinigt

worden ist, mit einem scharfen Messer ein und streicht man vorsichtig an der Schnittfläche etwas von dem Gewebsstoffe aus, so hat man, wie man sich durch Ausstreichen der Flüssigkeit auf dem Objectträger, Eintrocknen und Färben überzeugen kann, fast immer eine grössere oder geringere Menge der characteristischen Stäbchen in der Flüssigkeit vor sich. Bringt man eine kleine Menge so gewonnenen Gewebssaftes in eine kleine feuchte Kammer, die sich am bequemsten nach dem Vorgange von R. Koch aus einem hohlgeschliffenen Objectträger herstellen lässt (auf denselben wird ein Deckgläschen, an dessen unterer Fläche als Nährflüssigkeit ein Tropfen Humor aqueus hängt, mit reinem Oele aufgekittet), so kann man bei einer Temperatur von 35—40° C. schon nach wenigen Stunden eine reichliche Vermehrung der kurzen Stäbchen beobachten. Auswachsen zu langen Fäden oder Dauersporen konnte ich nicht constatiren. Die Vegetationen sind dem freien Auge als eine zarte, weissliche Wolke kenntlich. Die Stäbchen zeigen keine selbständige Bewegung. Die Deckgläschen wurden nach 24, 36 und 48 Stunden von den Objectträgern abgehoben, rasch über Schwefelsäure getrocknet und dann gefärbt. Ich konnte in keinem Falle eine zufällige Beimischung fremder Organismen wahrnehmen.

Auch auf Blutserum und Fleischwassergelatine (R. Koch) vermehren sich die Stäbchen reichlich. Nur geht das Wachsthum, entsprechend der niedrigeren Temperatur (25° C.) etwas langsamer vor sich.

Impfversuche haben leider durchaus negative Resultate ergeben. Ich brachte theils frisch ausgestrichenen Gewebssaft, theils den Züchtungsflüssigkeiten entnommene Culturen, endlich kleine Gewebsstückchen Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen durch kleine Verletzungen unter die Schleimhaut der Nasenhöhle, ohne dass ich trotz 8monatlicher Beobachtung die geringsten localen Veränderungen wahrnehmen konnte. Das Allgemeinbefinden der Versuchsthiere wurde natürlich durch den minimalen Eingriff nicht im geringsten alterirt. Die Unempfänglichkeit der von mir benutzten Versuchsthiere schliesst natürlich nicht aus, dass das Rhinosclerom etwa durch directe Impfung in die Nasenschleimhaut des Menschen oder vielleicht auf irgend ein anderes Versuchsthier übertragbar sei.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor:

1. dass sich im Gewebe des Rhinoscleroms constant eine bestimmte Form von Bacterien findet;

2. dass diese Bacterien sich ferner durch die eigenthümliche Anordnung in den Gewebszellen characterisiren;

3. endlich, dass durch diese Bacterien höchst wahrscheinlich die beschriebene, bisher anderweitig noch nicht beobachtete regressive Metamorphose aller jener Zellen hervorgerufen wird, in deren Protoplasma dieselben eingedrungen sind. Diese Metamorphose manifestirt sich durch Verschwinden des Zellkernes, allmähliches Grösserwerden der Zelle bei gleichzeitigem Schwinden der Protoplasmakörnung und endlicher Umwandlung des Zellprotoplasmas in eine wahrscheinlich flüssige Substanz. Die neben diesem regressiven Prozesse einhergehende Bildung fibrillären Bindegewebes aus jenem Theile der Rundzellen, welche von der Bacterieninvasion nicht befallen wurden, halte ich für ein weiteres, wesentliches,

vielleicht von der specifischen Art der Organismen abhängiges Merkmal des Krankheitsprocesses. Dieses Bindegewebe muss für ein Product des durch diese Bacterien gesetzten chronischen Entzündungsreizes gehalten werden, ähnlich wie die Bildung bindegewebiger Schwielen um käsige Massen bei der Tuberculose, oder die Entstehung mancher acuten Entzündungsformen und Eiterungsprocesse in der Umgebung gewisser durch Bacterien hervorgerufener necrotischer Herde an bestimmte andere Arten von Spaltpilzen geknüpft ist. Es wird von allen Beobachtern betont, dass das Rhinosclerom nie zum Zerfall des infiltrirten Gewebes führt, vielmehr „in der Bildung eines festen schrumpfenden Bindegewebes seinen Abschluss findet.“ Das Wesen des Processes muss als „chronische Entzündung“ aufgefasst werden.

Der ausserordentlich langsame Verlauf der Krankheit, die Bildung von Knoten in der Haut, der Befund von Stäbchen in den Zellen, endlich das zuweilen wahrnehmbare Auftreten von flachen atrophischen Hautnarben an Stellen, welche früher von Knoten eingenommen waren, erinnern vielfach an Lepra. Nichtsdestoweniger ist das Rhinosclerom, wie schon aus der Thatsache hervorgeht, dass man es bei Lepra mit einer ganz andern Art von Stäbchen zu thun hat, durchaus nicht mit Lepra zu identificiren. Bei sorgfältiger Vergleichung überzeugt man sich leicht, dass die beiden Processe durchaus verschieden sind, dass die Stäbchen im Lepragewebe eine ganz andere Rolle spielen und sich die Aehnlichkeit eben nur auf das Vorkommen von Bacterien in den Zellen beschränkt.

Vorstehende Mittheilungen enthalten in gedrängter Kürze das Wesentlichste meiner Untersuchungen über das Rhinosclerom. Ich muss gestehen, dass dieselben nach mancher Seite hin noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind und behalte mir vor, demnächst an anderem Orte ausführlichere, durch Abbildungen erläuterte Mittheilungen über den Gegenstand zu machen.“

Ich selbst habe nur ein einziges Stückchen Rhinosclerom auf Bacterien zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Das Resultat in diesem Falle war ein negatives, da sich in dem excidirten Stücke fast nur fertiges, grobes, welliges Bindegewebe, und ganz wenig zellenhaltige Nester vorfanden.*)

VIII. Aktinomycose.

Diese (bereits früher von uns mehrmals erwähnte) Krankheit gehört, was ihre anatomische Grundlage und ihre ätiologischen Verhältnisse betrifft, zu den bestgekannten Gliedern der Gruppe der „chronischen Infectionskrankheiten.“

Sie ist erst seit wenigen Jahren entdeckt. Bollinger war es, der zuerst in einer bis dahin räthselhaften und gewöhnlich als Osteosarcom bezeichneten Geschwulstbildung am Vorder- und Hinterkiefer des Rindes in dem zellenreichen zum Theil faserigen Granulations-

*) Doch habe ich Frisch'sche Präparate gesehen, die mir in vollstem Masse beweisend erschienen.

gewebe eigenthümliche hanfkorngrosse Körper von hellgelber Farbe entdeckte. Weiter stellte er fest, dass diese Körper undurchsichtige, drusige Gebilde waren, welche bei Druck in Häufchen zerfielen. Diese Häufchen waren wiederum nichts andres als Rasen von gabligverzweigten, keulenartig angeschwollnen Fäden, die von einem Mittelpunkt ausgehend strahlenartig angeordnet waren. Nach dem Vorschlage von Harz erhielten diese als Pilze aufgefassten Bildungen den Namen Aktinomyces, Strahlenpilz; die Krankheit den Namen Aktinomycose.

Diese Krankheit des Rindviehs, die durch Ponfick's Nachuntersuchungen als auf hochorganisirten Granulationsgeschwülsten beruhend aufzufassen ist, wurde nun auch beim Menschen nachgewiesen, zuerst durch Israël, neuerdings in abschliessender Darstellung durch Ponfick.

Neuerdings bezweifelt Johne die absolute Identität des Aktinomyces hominis und A. bovis, weil es ihm in einem Falle nicht gelang, die vom Menschen intra vitam entnommenen und ganz frisch verimpften Aktinomycespilze bei einem Kalb und zwei Schweinen zu verimpfen. Weder bei Einbringung in die Bauchhöhle, noch bei der in das subcutane Gewebe kam eine Invasion zu Stande.

Der Nachweis der Infectiosität der Krankheit, sowie der ätiologischen Beziehungen zwischen Pilzen und Neubildung ist besonders durch Johne erbracht worden. Es gelang ihm durch Einbringung freier Körner in das subcutane Gewebe oder in die Bauchhöhle bei Kälbern die Krankheit zu erzeugen. Schon nach 1—2 Monaten entstanden kleinere oder grössere Geschwülste, die mikroskopisch den gewöhnlichen Bau der aktinomycotischen Tumoren darboten. — Kaninchen und Hunde sind, wie aus Ponfick's Versuchen hervorgeht, nicht impfbar. — Ebenso waren Fütterungsversuche erfolglos. Dagegen gelang es auf dem Wege der Einbringung in die Blutbahn typische Neugebilde in den Lungen hervorzurufen.

Was den Weg betrifft, auf dem bei Thieren und Menschen der Infectionsstoff in den Körper eintritt, so werden wir mit Ponfick annehmen können, dass jede beliebige Stelle der äusseren Körperoberfläche und der Schleimhaut den Pilzen als Eingangspforte dienen kann. Besonders aber hat Johne auf die Bedeutung des Futters aufmerksam gemacht; er fand in den Mandeln gesunder Schweine häufig borsten- und stoppelartige Fasern, Grannen von Kornähren, welche mit ausgesprochnen Aktinomycesvegetationen besetzt waren — ein Befund, den Ponfick bestätigt. — Für den Menschen sind vor allem hohle Zähne, alte Parulidensäcke u. s. w. als Ursprungs-

herde und Brutstätten der Pilze anzusehen. — Jedenfalls aber bedarf der Pilz einer offnen Gewebslücke, um in die Tiefe des Organismus hineinwuchern zu können.

Unter dem Einflusse des wachsenden Strahlenpilzes entstehen nun grosse Geschwülste, namentlich beim Rindvieh, ausgezeichnet durch die hohe Entwicklungsstufe, welche die Granulationszellen erreichen. Wir finden in solchen Tumoren schöne spindelförmige Elemente in reichlich neugebildetem fasrigen Gewebe mit reicher Gefässentwicklung; dazwischen eingesprengt die drusigen Pilzlager des Aktinomyces. Eine directe Einwirkung der Pilzelemente auf die Zellen selbst scheint bei dieser Erkrankung nicht vorhanden zu sein, sondern die Pilze erregen und unterhalten nur durch die andauernde Reizwirkung ihres Wachsthums eine chronische Entzündung.

Ein näheres Interesse hat die Erkrankung für den Dermatologen durch die bei aktinomycotischen Knochenerkrankungen auftretenden Fistelgänge. Es dürften ferner der Aktinomycose zugehören unklare Affectionen, die als „Rotz", als „Atherome" u. s. w. bisher aufgefasst wurden. Es ist weiter die Verwechslung von Gummaten (namentlich der visceralen Organe), von Sarkomen mit aktinomycotischen Tumoren ins Auge zu fassen.

Die **Diagnose** wird sich mit Sicherheit aus dem Befunde der kleinen gelben Pilzkörner, die ja schon makroskopisch leicht sichtbar und fühlbar sind, ergeben, eine Diagnose, die sich intra vitam jedenfalls bei gewissen vom Knochen ausgehenden Fistelgängen stellen lässt.

Abgesehen von diesen practischen Gesichtspunkten interessirt uns die Aktinomycose vorzüglich dadurch, dass sie wiederum Beweis liefert, dass das ätiologische Moment, also die Pilze, und nicht der pathologisch-anatomische Vorgang, die Granulombildung, den Ausgangspunkt für die Beurtheilung dieser von uns hier gemeinschaftlich abgehandelten Krankheiten zu bilden habe. Denn während beim Rindvieh in der That Granulationsgeschwülste die Krankheit characterisiren, tritt sie beim Menschen unter dem Bilde chronischer Eiterungsprocesse (besonders am Gesicht) auf, täuscht Zahnabscesse vor, prävertebrale Phlegmonen, Peripleuritis mit Senkungen und Metastasen, chronische Pyämie u. s. w. (s. Ponfick S. 91 u. ff.).

Weiterhin sehen wir je nach dem Orte der Infection, je nach der Massenhaftigkeit der Pilze, je nach der Verschleppungsweise im Organismus total differente klinische Bilder entstehen. Bald bilden sich nur vereinzelte, mächtig-heranwachsende Tumoren (besonders an den Kieferknochen, seltner in der Lunge), bald unzählige kleinste

Herde über die gesammte Lunge zerstreut „in Form einer acuten Miliartuberculosis", wie Pflug dieselbe an einem Falle beschrieben. Zu diesem Falle ist noch zu erwähnen, dass in demselben Stalle, in welchem diese Kuh stand, noch zwei Thiere hüstelten „und man es in concreto jedenfalls mit einem ektogenen Gifte und einer ausgesprochenen Infectionskrankheit zu thun hat".

Was die botanische Stellung des Aktinomyces anlangt, so ist noch unklar, welcher Gattung derselbe (den Schimmelpilzen oder den Spaltpilzen?) zuzurechnen sei. — Die Aehnlichkeit mit den im Thränencanal gefundnen Concretionen, welche als Streptothrix Försteri zu den Spaltpilzen gezählt werden, hat Ponfick bewogen, auch den Aktinomyces als Streptothrix-Leptothrixform einer Schizomycetenart aufzufassen. Harz hielt die Schimmelpilznatur für ziemlich sicher.

Im Anschlusse möchte ich eine von Birch-Hirschfeld mitgetheilte Beobachtung einer neuen fieberhaften Erkrankung erwähnen, welche an Aktinomycose erinnert: „Ein Kind erkrankte mit heftigem Fieber, doch war nur auf der linken Tonsille ein locker aufsitzender Belag von stearinweisser Farbe zu finden, der leicht entfernt werden konnte. Nach Entfernung desselben hörte das Fieber auf, allein nach 10 Tagen recidivirte die Krankheit in gleicher Weise und nach weiteren 10 Tagen das dritte Mal. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Belags, der die Form eines fast erbsgrossen kugligen Ballens hatte, zeigte radiär angeordnete büschelartige Pilzfäden, doch zeigten die Enden derselben keine oder nur geringe Anschwellung; zwischen den ungegliederten Pilzfäden sehr zahlreiche Anhäufungen dichtgelagerter feiner Mikrococcen. Nachdem noch ein viertes Recidiv eingetreten, wurde die betreffende Partie 10 Tage lang mit einem Schwämmchen ausgewischt und mit Schwefelpulver betupft. Jetzt trat kein Rückfall ein. Am passendsten würde der Name Leptothrix fasciculatus für diese Pilzbildung sein".

Noch ist an dieser Stelle die als Madurafuss (Mycetoma; Podelkoma, Fungus foot of India) bekannte, in Indien endemische Krankheit zu erwähnen, deren Aetiologie Carter in der Anwesenheit eines Chionyphe (Carteri) benannten Pilzes sieht. Ein vielverzweigtes Mycel (dessen Fruchtkörper und Sporen noch unbekannt sind) verbreitet sich im cutanen und subcutanen Bindegewebe, führt zur Bildung knotiger Efflorescenzen, oberflächlicher und fistulöser Ulcerationen, aus deren sinuösen Ausbuchtungen eigenthümliche, schwärzliche Massen sich herausheben lassen. — Auch die Kno-

chen werden ergriffen und ausgehöhlt. — Andre Autoren bezweifeln übrigens die von Carter angenommne mycotische Natur der Erkrankung.

Es würden ferner hier anzufügen sein die entzündlichen Wucherungen, welche durch das Eindringen von Mycelpilzen in das cutane und subcutane Gewebe hervorgerufen werden, wie das Kerion Celsi, gewisse Formen parasitärer Sycosis durch das Trichophyton tonsurans. Sodann gehören hierher von Oscar Simon bei Balanoposthomycosis beobachtete papilläre Neubildungen, welche spitzen Papillomen ähneln, zum Unterschiede aber durch und durch von verzweigten Mycelien durchsetzt sind. Diese Balanoposthomycosis ist eine bei Diabetes mellitus häufig beobachtete Affection.

Literatur. Bollinger, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centr. f. d. med. W. 1877. Nr. 27. — Israël, Virch. Arch. 74. 5. 78. 421. — Ponfick, Die Aktinomycose des Menschen. Festschrift. 1882. (Siehe daselbst die Literatur.) — Johne, Centr. f. d. med. W. 1880. 48. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. VII. S. 176 ff. Centr. 1881. 15. Ebenda. 1881. 18. Ebenda. 1882. 35. — Pflug, Lungenaktinomycosis in Form acuter Miliartuberculose bei einer Kuh. Centr. f. d. med. Wiss. 1882. 14. — L. Candli, La Broncho-Actinomicosi nell' uomo. Rivista. Clin. 1882. Vgl. Centr. f. d. med. W. 1883. 9. S. 152. — Birch-Hirschfeld, Ueber eine neue fieberhafte Pilzerkrankung des Menschen. Jahresber. d. Ges. für Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1882. S. 46. Deutsch. med. Woch. 45. S. 607. 1882. — Mossdorf und Birch-Hirschfeld, Ein Fall von tödtlich verlaufener Aktinomycose beim Menschen. Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1882. S. 80. Centr. f. d. med. W. S. 943. 1882. — Oscar Simon, On Balano-Posthomycosis. Intern. Congr. London. Bericht S. 138—143. (Siehe die daselbst gegebene Literatur.)

IX. Granuloma fungoides.

Wir gelangen nun zu einer **anatomisch** durchaus wohlbekannten Erkrankung, deren **Aetiologie** aber bisher unerklärt geblieben, bei der namentlich der Character einer parasitären oder einer Infectionskrankheit gänzlich fehlt. Es ist die von Alibert **Mycosis** fungoides genannte Erkrankungsform, welche wir mit Auspitz: Granuloma fungoides nennen.

Die von Erasmus Wilson gewählte Bezeichnung: Eczema tuberculatum gibt das Wesen der nicht häufigen Affection, demjenigen, der die Krankheit selbst noch nicht gesehen, am besten wieder.

Es entstehen flache Herde von Fingernagel bis Handtellergrösse, scharf umschrieben oder mit verwaschnen Grenzen; oval, rund oder ganz unregelmässig; ganz im Niveau der umgebenden gesunden Haut oder leicht elevirt. Die Oberfläche von dunkelrother, etwas livider Färbung, ist glatt und trocken, ähnlich wie bei Urticaria, oder schup-

pend, oder schliesslich nässend und sich bald mit gelblichen, braunen Krusten bedeckend; diese (einem nässenden Eczem entsprechenden) bald ganz oberflächlichen, bald mehr in die Tiefe hinein sich erstreckenden Infiltrationsbezirke werden meist ihres epithelialen Ueberzugs beraubt. Sie überhäuten sich aber nicht wieder, sondern es wachsen Tumoren aus dem Niveau der Haut heraus, von Erbsen- bis Apfelgrösse alle Zwischenformen durchlaufend. Sie sind fest und solid, oft leicht gelappt, bisweilen mit leichter Depression im Centrum; oft mit schmalem Stil einen breiten, überhängenden Körper tragend, fliegenpilzartig (daher auch der Alibert'sche Name Mycosis fungoides). Die Oberfläche ist glatt und weich mit intactem Epidermisüberzug, oder excoriirt und eine dünne serös-blutige Flüssigkeit absondernd, die wieder zu Krustenbildung Anlass geben kann.

Eine gesetzmässige Vertheilung der Läsionen ist nicht erkennbar. Alle Körperregionen können befallen werden.

Die subjectiven Symptome sind sehr wechselnd und bestehen häufig in einem hochgradigen Juckgefühl, welches oft als einziges prodromales Symptom auftritt.

Der Verlauf der Krankheit ist ein ungemein chronischer durch die permanenten Nachschübe neuer Tumoren, in jeder anderen Beziehung ohne gesetzmässige Regelmässigkeit. Die Tumoren wachsen bald schnell, bald auffallend langsam; bald auf vorher intacter Haut, bald aus lange bestehenden Excoriationen heraus. Haben sie eine gewisse Grösse erreicht, so unterliegen sie zumeist einer spontanen Involution und verschwinden oft ohne besondere Pigmentation, ohne Narbe, zuweilen ganz rapide und unerwartet.

Die Betheiligung des Allgemeinbefindens ist eine sehr wechselnde. Abgesehen von den durch das intensive Jucken hervorgerufenen Beschwerden, Schlaflosigkeit u. s. w. ist dasselbe oft jahrelang nicht gestört. Doch stellt sich allmählich eine stetig wachsende Kachexie ein; alle bisher beobachteten Fälle endeten letal. Nur ein einziger von Bazin beobachteter und publicirter Fall heilte in Folge eines Erysipels. Die Prognose ist daher im Allgemeinen eine ungünstige.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine im Corium und subcutanen Bindegewebe vor sich gehende Infiltration mit typischen kleinen Rundzellen, welche in einem engen Maschenwerk feinen fibrillären Bindegewebes eingelagert sind. Die Gefässe sind in jungen Fällen die ersten Infiltrationszonen. — Das Epithel ist im Anfang wie bei allen entzündlichen Vorgängen in Wucherung begriffen und zeigt mässig verbreiterte Zapfen. Später wird es verschmäch-

tigt und geht durch die von unten nach oben um sich greifende Zellinfiltration zu Grunde. — Von Parasiten irgend welcher Art habe ich trotz sorgfältigster Untersuchungen nichts auffinden können.

Die Krankheit ist, wie bereits erwähnt, eine seltene. — Alibert beschrieb sie unter dem Namen Mycosis fungoides, Tilbury Fox als Fibroma fungoides, Köbner in Paris beobachtete 5 Fälle als multiple beerschwammähnliche Papillargeschwülste der Haut; Ferdinand Hebra berichtet 1873 über einen ähnlichen Fall, (den Hans Hebra 1875, Geber 1878 beschrieb) und 1874 über einen zweiten. Eine neuere Mittheilung liegt vor von L. A. Duhring (inflammatory fungoid Neoplasm). Ich selbst kenne zwei in der hiesigen Klinik beobachtete Fälle. — Kaposi identificirt diese Krankheit mit der von ihm unter dem Namen Sarcomatosis generalis der Haut beschriebenen. Auspitz schliesslich und O. Simon nennen sie Granuloma fungoides. Simon glaubt, dass die Tumoren aufzufassen seien als maligne Bindegewebswucherungen bei Individuen, die schon jahrelang vorher an Eczemen oder Psoriasis gelitten hätten. — Die Ursache dieser Wucherungen aber ist eine gänzlich unbekannte.

Einer anderen Auffassung huldigen die französischen und italienischen Autoren. Vidal, Hillairet, Galliard u. s. w., Amicis bezeichnen die Krankheit als Lymphadénie cutanée und betrachten die cutanen Eruptionen nur als den Ausdruck einer „Diathèse lymphadénique". Es führt sie zu dieser Ansicht nicht nur die histologische, von Ranvier besonders betonte Aehnlichkeit mit den in innern Organen vorkommenden Lymphomen und den Lymphadenomen; sie berichten auch über den häufigen Befund vermehrter weisser Blutkörperchen, sowie über das gleichzeitige Vorkommen solcher Tumoren in innern Organen und in der Haut. — In der That verdient die Krankheit, welche den Eindruck einer constitutionellen Erkrankung macht und gewöhnlich mit hochgradiger Kachexie zum Tode führt, ein genaueres Studium in Bezug auf die von den französischen Autoren angeregten Fragen.

Galliard gibt folgendes Résumé seines Falles (zugleich ein Beispiel, wie mannigfaltig das Krankheitsbild des Granuloma fungoides sein kann):

1. Abwesenheit von prodromalen Erscheinungen, Erythemen u. s. w. Sofort kleine indolente Knoten.

2. Zeitige Hypertrophie der axillaren Lymphdrüsen.

3. Beträchtliche Vergrösserung der cutanen Efflorescenzen nach der Fläche, nicht im Höhendurchmesser.

4. Schneller letaler Exitus; 9 Wochen nach dem Auftreten der ersten Knoten. Keine Ulceration der Knoten.

5. In den Eingeweiden keine circumscripten Symptome (wie in der

Haut), sondern nur enorme, diffuse Infiltration des intraglandulären, intermusculären, perivasculären, submucösen und subserösen Bindegewebes.

Amicis formulirt seine Diagnose im 2. seiner Fälle: Dermo-lympho-adénome fongoïde, lympho-adénome splénique et ganglionnaire, avec répétition du même processus dans le foie, dans les os du crâne; Leucocythémie, pleurite exsudative concomitante, marasme cardiaque.

Die locale Behandlung ist nach Vidal und O. Simon am besten mit Pyrogallussalben zu leiten. Eine Allgemeinbehandlung der Krankheit selbst ist noch unbekannt.

Literatur. Alibert, Monographie des Dermatoses. Paris 1832. p. 425. — Bazin, Leçons sur les affections cutanées artificielles et sur la Lèpre etc. Paris 1862. p. 375. — Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen 1864. S. 37. — Gillot, Étude sur une affection de la peau, décrite sous le nom de Mycosis fongoïde (Lymphadénie cutanée). Paris 1869. — Tilbury Fox, Diseases of the skin. Sec. amer. Ed. (From third. London Ed.) New-York 1873. p. 352. — Demange, Du Mycosis fongoide. Annal. de Dermat. etc. 1873—74. No. 2. — F. Hebra, Aerztl. Bericht des k. k. Krankenh. zu Wien v. J. 1873. Wien 1874. — Derselbe, Ebenda v. J. 1874. Wien 1875. — Hans Hebra, Ein seltsamer Krankheitsfall. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1875. S. 75. — Geber, Deutsches Archiv f. klin. Medicin (Ziemssen und Zenker) XXI. 2, 3. 1878 (mit guter Abbildung). — Duhring, A case of inflammatory fungoid neoplasm. Arch. of Dermatology. 1879. p. 1. — Derselbe, Supplement zu diesem Falle. Ibid. 1880. p. 1. — Vidal, Lymphadénie cutanée. Bericht des Internat. med. Congr. zu London 1881. S. 175. — Hardaway, Fall von multipler Neubildung der Haut, begleitet von intensivem Jucken. Arch. of Dermatology. 1880. p. 129. — P. Faber, Des manifestations cutanées de la lymphadénie à propos d'un cas de mycosis fongoide. Bull. Acad. de Méd. Paris 1879. 2. S. VIII. p. 1135. — Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. II. 1876. Sarcoma cutis. S. 469. — Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881. S. 173. — Landouzy, Soc. de Biologie. Déc. 1871. — Debove, Soc. anatom. October 1872. — Biesiadecki, Leucämische Tumoren der Haut. Ver. d. Aerzte in Nieder-Oester. 1875. — Engelstedt, Néoplasmes lymphatiques de la peau. Nordisk med. Arkiv. 1876. — Tanturini, Trois nouveaux cas de mycosis fongoïde. Il Morgagni 1. et suiv. 1877. — Brachet, Observations de mycosis fong. Mém. de méd. et chir. milit. 1877. p. 626. — Hillairet, Un cas de mycosis fongoide débutant par un urticaire. Acad. de méd. 7. Dec. 1880. — L. Galliard, Lymphadénie cutan. 1882. Annal. de Derm. p. 145. — Tommaso de Amicis, Contribuzione clinica ed anatomo-patologica allo studio del Dermo-linfo-adenoma fungoïde micosi, fungoïde di Alibert. Napoli. 1882. Refer. in den Annal. de Dermat. 1882. p. 452.

NACHTRAG.

Leider erst nach dem Abschlusse des Druckes erhalte ich das ausgezeichnete Werk von Aug. Hirsch in seiner neuen umgearbeiteten Gestalt*), so dass ich nicht mehr im Stande bin, die werthvollen Angaben dieses gelehrten Forschers für meine Arbeit zu benutzen und auf seine Anschauungen einzugehen. — Es wäre dies speciell für die Bearbeitung des Aussatzes mir sehr erwünscht gewesen, da Hirsch ziemlich den entgegengesetzten Standpunkt in den wichtigsten Fragen, nämlich in denen der Contagiosität und Heredität, einnimmt, wie ich selbst. Er hält zwar

*) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Zweite, vollständig neue Bearbeitung. II. Abtheilung. Stuttgart 1883.

die infectiöse Natur des Aussatzes für in hohem Grade wahrscheinlich, aber er leugnet stricte die Contagiosität der Krankheit. Er sagt: „Meiner Ueberzeugung nach liegt nicht eine Thatsache vor, welche entschieden und unwiderleglich für die Uebertragung der Krankheit durch Contagion spräche." — Andrerseits schreibt er: „Nur eine Art der Uebertragung von Aussatz kann nicht bezweifelt werden — ich meine die auf dem Wege der Vererbung vermittelte." — Ich habe geglaubt, diese meiner Annahme widersprechenden Ansichten noch anführen zu müssen, bin indess der Meinung, an der von mir vertretenen Anschauung festhalten zu sollen. Es stehen sich, so weit ich sehe, zwei Hypothesen gegenüber und von diesen muss ich nach dem jetzigen Standpunkte der Bacterienforschung und nach den aus diesen Untersuchungen für die Lehre von den Infectionskrankheiten gewonnenen Resultaten die von mir vertretene als die besser gestützte, — wenn auch zur Zeit noch unbewiesene, ansehen.

Was speciell die Verbreitung des Aussatzes auf den Sandwichs-Inseln und die von Hirsch in Bezug auf dieselbe aufgeworfenen Zweifel betrifft, so ist an der Thatsache, dass in dem Decennium 1850—1860 nur ganz vereinzelte Fälle vorkamen, wenige Jahre später dagegen schon hunderte von Erkrankungen beobachtet wurden, nicht zu zweifeln. — Hillebrand macht neuerdings (brieflich) darauf aufmerksam, dass möglicherweise die an die Pockenepidemie von 1872 sich anschliessende zwangsweis durchgeführte, allgemeine Vaccination mit dazu beigetragen habe, die Lepra in so eminenter, oben geschilderter Weise zu verbreiten. Die Impfung wurde zumeist von Laien vorgenommen und es ist die Annahme nicht ganz ungerechtfertigt, dass mit der Vaccine zugleich auch lepröse Keime von Kranken auf Gesunde übertragen wurden.

Vergleiche ferner bei Hirsch die Abschnitte III, Jaws, Pian. S. 69. IV. Button-Scurvy (Irland). S. 77. V. Verruga peruviana. S. 78.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

